Die Überprüfbarkeit der neurogenen Harnblasenentleerungsstörungen anhand von urodynamischen Messungen

Ilan Katz
Düsseldorf ~~1982~~ 1983

UNIV.
LEIDEN

Aus der Urologischen Abteilung des
Kreiskrankenhauses Detmold
Chefarzt Prof. Dr. med. W. Schmitz

DIE ÜBERPRÜFBARKEIT DER NEUROGENEN HARNBLASENENTLEERUNGSSTÖRUNGEN ANHAND VON URODYNAMISCHEN MESSUNGEN

DISSERTATION

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Ilan Katz

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Schmitz

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Dettmar

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung Seite 1

2. Neurophysiologische Aspekte des unteren Harntraktes 7
   2.1 Anatomisch-morphologische Struktur der Harnblase 7
   2.2 Innervation 10
   2.3 Miktion-Retentionsmechanismus 17

3. Klassifikation der neurogen gestörten Harnblase 25
   3.1 Sensorische Läsionen 25
   3.2 Motorische Läsionen 26
   3.3 Supranukleäre sensorisch-motorische Läsionen 27
   3.4 Infranukleäre sensorisch-motorische Läsionen 28
   3.5 Gemischte sensorisch-motorische Läsionen 29

4. Diagnostisches Vorgehen 31
   4.1 Anamnese und neurologische Diagnostik 31
   4.2 Urologische Diagnose 31
   4.3 Kombinierte simultane urodynamische Messung 31
      4.3.1 Cystotonometrie und intrarektaler Druck 32
      4.3.2 Harnflußmessung 34
      4.3.3 Beckenboden-EMG 35
      4.3.4 Videographische Miktions-Cystourethrographie (MCU) 35

5. Falldemonstrationen 38
   5.1 Fall 1 38
   5.2 Fall 2 41
   5.3 Fall 3 43
   5.4 Fall 4 45
   5.5 Fall 5 50
   5.6 Fall 6 54
   5.7 Fall 7 57
   5.8 Fall 8 60

5.9 Fall 9 Seite 64
5.10 Fall 10 66

6. Diskussion 70

7. Zusammenfassung 77

Literaturverzeichnis 78

1. EINLEITUNG

Die Erhaltung der Nierenfunktion ist und bleibt oberstes Prinzip jeder urologischen Diagnostik und Therapie. Dies gilt besonders für Patienten mit einer neurogenen Störung im Bereich des unteren Harntraktes. Eine Behandlung von Patienten mit neurogenen Blasenentleerungsstörungen verlangt nicht nur eine präzise Klassifikation der vorliegenden Störung mit Feststellung des Krankheitsstadiums (Hald, 1972), sondern sollte als eine wesentliche Aufgabe die Prävention, d.h. im konkreten Fall die frühzeitige Feststellung von Risikofaktoren für den gesamten Harntrakt mitbeinhalten.

Der Begriff "neurogene Blasenstörung" könnte den falschen Eindruck vermitteln, daß nur die Blase neurogen geschädigt sei. Gleichzeitig handelt es sich jedoch in den meisten Fällen um eine neurogene Störung, mit Gesamtwirkung auf den ganzen unteren und zum Teil oberen Harntrakt.

Die Bezeichnung "neurogene Blase" stellt den Sammelbegriff der verschiedensten Anomalien der Blasenfunktion dar, welche durch Störungen der zentralen oder peripheren Abschnitte des Nervensystems verursacht werden. Die Störung kann ihren Sitz im Gehirn haben und Cortex, Hypothalamus, Mesencephalon oder Medulla oblongata betreffen. Sie kann oberhalb und unterhalb des im lumbosakralen Teil des Rückenmarks gelegenen Miktionszentrum liegen oder seine peripheren Ausläufer, die spinalen Wurzeln und die von ihnen entspringenden peripheren Nervenbahnen betreffen. Schließlich kann sie im intramuralen nervösen Eigengeflecht der Blase selbst lokalisiert sein.

Durch Jahrhunderte hindurch war in allen Ländern das Dogma von der Unvermeidbarkeit der Blaseninfektion der gelähmten Blase und ihrer Auswirkung auf die Nierenpyelonephritis, Amyloidosis, Nephroureterolithiasis und schließlich Niereninsuffizienz allgemein akzeptiert und dementsprechend wurde die Prognose der neurogenen Blasenentleerungsstörungen in der Regel als hoffnungslos angesehen. Insbesondere war das Paraplegieproblem eine lange Zeit eines der deprimierensten und vernachlässigsten in der Medizin. Erst in den letzten zwanzig Jahren ist eine fundamentale Wandlung in der Ein-

stellung zu diesem Problem, besonders aufgrund der Erfahrungen, die während und nach dem zweiten Weltkrieg in England, USA und Kanada auf dem Gebiet der Querschnittslähmungen gesammelt wurden (Guttman, 1965), eingetreten.

Blasenlähmungen kommen bei nicht wenigen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems vor. Bei einigen dieser Erkrankungen stehen sie ganz im Vordergrund der klinischen Symptomatik. Hier ist vor allem an die spinalen akuten Querschnittläsionen zu denken, bedingt durch Traumen, durch Myelitiden und durch komprimierende Prozesse, ausgehend von den Meningen oder von dem neuroepithelialen Gewebe. Auch die sehr selten auftretenden Myelomalazien können eine Querschnittsymptomatik, begleitet von neurogenen Blasenentleerungsstörungen, hervorrufen (Allert M.-L.,1965). In allen diesen Fällen stellt sich meist gleichzeitig mit den übrigen neurologischen Symptomen eine Harnverhaltung ein.

Auch bei schweren, akut auftretenden cerebralen Störungen, etwa bei der Massenblutung oder der Subarachnoidalblutung findet man, besonders wenn diese Prozesse zu erheblichen Bewußtseinsstörungen führen, ebenso wie bei komatösen Zuständen anderer Genese, fast immer Blasenentleerungsstörungen. Sehr häufig lassen diese Patienten im Sinne der sogenannten enthemmten Blase einfach unter sich, weil die willkürliche Kontrolle des Bewußtseins ausgefallen ist. Nicht selten ist bei solchen Patienten ein chronischer Harnverhalt zu beobachten. Gerade in diesen Fällen besteht die Gefahr, daß eine Überdehnung der Blasenwand zustande kommt, wenn hier keine sorgfältige Überprüfung bzw. Überwachung der Blase stattfindet.

Im Gegensatz zu den Blasenstörungen der akuten neurologischen Erkrankungen werden die bei den langsam sich entwickelnden Nervenkrankheiten oft übersehen. Es liegt nicht zuletzt daran, daß nur in 2 % solcher Fälle eine alarmierende Harnretention als Frühsymptom vorliegt (Allert M.-L.,1965). Überwiegend hält sich die neurogene Beeinträchtigung des Entleerungsmechanismus lange Zeit hinter einem vermehrten Miktionsdrang verborgen, hinter einer Pollakisurie oder einem abgeschwächten Harnstrahl.

Nicht selten müssen die Kranken vermehrt pressen, um die Blase entleeren zu können.

Eingangs wurde darauf hingewiesen, daß auch Schädigungen des peripheren Nervensystems Blasenstörungen hervorrufen können. Hier ist etwa an Läsionen der Nervenwurzeln durch Verletzungen, Tumore oder auch durch Bandscheibenschäden zu denken. Die Entleerungsstörungen sind in diesen Fällen, ähnlich wie beim akuten Querschnittsyndrom, meist unverkennbar.

Auch bei der Poliomyelitis, die ja eine Erkrankung des zum peripheren Neuron gehörigen Vorderhornes darstellt, können, wenn auch selten, echte Blasenstörungen auftreten. Dies wäre dadurch zu erklären, daß der Prozeß sich auf tief gelegene Rückenmarksabschnitte ausgeweitet hat. Im allgemeinen scheint es sich jedoch bei den nicht seltenen Miktionsstörungen im akuten Stadium der Poliomyelitis weniger um echte Innervationsstörungen der Blase zu handeln. Es ist in diesem Fall noch ungeklärt, ob nicht gerade die schlaffen Paresen der Atem-, Bauch- und Beckenmuskulatur die Blasenfunktion beeinträchtigen. Gleiches gilt für das Krankheitsbild der Polyneuritis und Polyneuroradiculitis. Umgekehrt wäre es durchaus möglich, daß die durch erhöhten Muskeltonus versteifte, quergestreifte Muskulatur in manchen Fällen von Parkinson und Hemi- oder Tetraspastik sekundär die Blasentätigkeit behindern.

Im Verlauf der multiplen Sklerose findet man Blasenentleerungsstörungen der verschiedensten Art bei 75 % der Kranken. Seltener treten Blasendysfunktionen bei degenerativen Prozessen auf. So gibt es als Ausnahme etwa bei der myatrophischen Lateralsklerose, Syringomyelie oder bei der Friedreichschen Ataxie Blasenentleerungsstörungen (Allert M.-L.,1965). Auch im Rahmen einer funiculären Spinalerkrankung und eines Diabetes mellitus sind Entleerungsstörungen der Blase gelegentlich zu beobachten. Weiter wäre hier die Tabes dorsalis zu nennen, bei der in ca. 20 % der Fälle Miktionsstörungen vorhanden sein können.
Bei Kindern findet sich als Ursache der angeborenen,neurogenen Blasenentleerungsstörungen in der überwiegenden Zahl von 86 % eine Spina bifida cystica. Selten ist im Kindesalter das Vorkommen der sakralen Agenesie, der spinalen Tumore und der

traumatischen Verletzungen. Im Kindesalter unterscheidet sich die neurogene Blasendysfunktion grundsätzlich von der des Erwachsenen, da sie von der Geburt an nerval defekt oder nerval gar nicht ausgestattet ist. Man kann daher nicht wie beim Erwachsenen von einer ausgebildeten Struktur ausgehen und so viel wie möglich an Funktion erhalten oder wieder herstellten (Seiferth, 1976).

Im Rahmen der zu Bewußtseinsstörungen führenden Prozesse findet man einige Erkrankungen, bei denen eine Miktionsstörung im Sinne der Enthemmung resultiert. Diese Prozesse verlaufen schleichend progredient. Hier wären pathologische Prozesse zu erwähnen, die mit einem hochgradigen Persönlichkeitsabbau und mit einer Demenz einhergehen. So sind nicht selten Inkontinenzerscheinungen bei der progressiven Paralyse, im Rahmen der Pickschen Hirnatrophie, der Corea Huntington oder der schweren Demenz bei der Hirnarteriosklerose und senilen Hirnatrophie zu beobachten. Das gilt auch für Hirntumore, Encephalitiden und Meningitiden.

Aus urologischer Sicht stellt sich die Problematik der Diagnostik neurogener Blasenentleerungsstörungen dahingehend, daß man es hier mit einem Symptom zu tun hat und durch keine urologische Behandlung die Grundkrankheit, nämlich die neurogene Störung selbst, beseitigt werden kann. Andererseits erlaub auch der gesamte neurologische Status eine ganz begrenzte Aussage über den Status der neurogenen Störung im Bereich des unteren Harntranktes. Primär muß also eine eigene Klassifikation der neurogenen Störungen erstellt werden, die möglichst auf einem zahlenmäßig meßbaren und reproduzierbaren Untersuchungsbefund basieren sollte. Hier stellen sich aber im wesentlichen noch Probleme einer international nicht einheitlichen Nomeklatur entgegen. Obwohl sich in letzter Zeit bestimmte Klassifikationsschemata durchzusetzen schienen, gibt es derzeit noch keine international vereinheitlichte Nomenklatur, weder für die Klassifikation der Störung selbst noch für die Untersuchungstechniken, die diese Klassifikation erstellen sollen (Stöhrer, 1979). Dies beruht hauptsächlich darauf, daß erst in der letzten Zeit zunehmende Erkenntnisse über den komplizierten anatomischen Aufbau sowie

die neurophysiologische Funktion des unteren Harntraktes gewonnen wurden (El Badawi und Schenk , 1974; Madersbacher, 1976; Stockamp und Schreiter, 1973). Auf der anderen Seite brachte die Weiterentwicklung der technisch-diagnostischen Möglichkeiten zusätzliche Probleme in der Standardisierung dieser Untersuchungsverfahren.

Mit der urodynamischen Untersuchung entwickelte sich in den letzten Jahren eine Funktionsuntersuchung, die Morphologie bzw. Anatomie und Neurophysiologie der abführenden Harnwege miteinander in Einklang zu bringen versucht. Mit dieser Untersuchungsmethode wird eine "funktionelle Expoloration in Situ" (Melchior, 1981) ermöglicht, und pathophysiologische Zusammenhänge des unteren Harntraktes besser aufgedeckt. Mit Hilfe der Urodynamik wird die Möglichkeit eröffnet, für viele funktionelle Erkrankungen im Bereich der ableitenden Harnwege ein exaktes differentialdiagnostisches Programm und damit ein differenziertes Behandlunsschema vorzulegen.

Die Funktionsdiagnostik des unteren Harntraktes wendet heute im wesentlichen folgende Untersuchungsmethoden an:
a) Cystotonometrie
b) Urethrotonometrie
c) Uroflowmetrie
d) Elektromyographie
e) Miktions-Cystourethrographie
Die Aussagekraft dieser Untersuchungstechniken im Rahmen der Diagnostik neurogener Blasenentleerungsstörungen ist sehr unterschiedlich, gleichzeitig auch ihre Aufwendigkeit. Diesen isolierten Meßtechnikeln mit Erfassung eines Parameters, z.B. Cystotonometrie oder Uroflowmetrie, stehen kombinierte Meßmethoden gegneüber, die mehrere Parameter simultan erfassen, wie z.B. Bauchraumdruck, Blaseninnendruck oder Miktions-Cystourethrographie mit Fluß- und Druckmessung. Daraus entstand der klinisch einsetzbare Kombinationsmeßplatz.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit urodynamischen Messungen bei Patienten, die an unterschiedlichen neurologischen Krankheiten bzw. an der Folge von Verletzungen mit neurologischen Komplika-

tionen leiden. Dabei wird der Versuch unternommen, anhand dieser urodynamischen Funktionsuntersuchungen die Blasenfunktionsstörungen aufzudecken, zu beschreiben und nach Art und Ausmaß zu klassifizieren. Dementsprechend sollte der Stellenwert der urodynamischen Diagnostik als Methode zur Überprüfbarkeit von schwierigen neurogenen Blasenfunktionsstörungen demonstriert werden. Darüber hinaus soll untersucht werden, wie das Fortschreiten oder die Rückbildung eines neuropathologischen Prozesses sich in einer urodynamischen Funktionsuntersuchung wiederspiegelt. Außerdem wird in dieser Arbeit überprüft, inwieweit sich die subjektive Symptomatik mit dem Befundmuster der urodynamischen Messung in Einklang bringen läßt.

Im Mittelpunkt unserer simultanen Funktionsdiagnostik mit großem apparativem Aufwand steht die laterale Miktions-Cystourethro-Videographie als wesentliche Interpretationshilfe der nicht immer eindeutigen Meßergebnisse.

2. NEUROPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE DES UNTEREN HARNTRAKTES

2.1 Die anatomisch-morphologische Struktur der Harnblase

Detrusor

Der Detrusor vesicae besteht aus drei Muskelschichten. Die äußere und die innere Schicht bestehen aus längsverlaufenden, die mittlere aus zirkulär geordneten Muskelfasern. Außerdem gibt es Muskelelemente, die alle drei Schichten durchlaufen, eine Tatsache, die die morphologischen Untersuchungen erschwert (Hunter, 1954).

Die kräftigen äußeren Muskelfasern des Detrusors inserieren am Ligamentum pubovesikale, an der Prostata bzw. am Septum vesikovaginale, an der vorderen Zirkumferenz der Harnröhre und am tiefen Trigonum (Tanagho u. Smith, 1966; Bors und Comarr, 1971). Die mittlere zirkuläre Muskelfaserschicht hört am Meatus internus urethrae auf und grenzt sich zur Harnröhre hin ab. Da diese Fasern weder am mesodermalen Trigonum noch an der dorsalen Zirkumferenz des Meatus internus urethrae zu finden sind, kann von einer Existenz eines Ringmuskels am Blasenhals nicht die Rede sein.

Die inneren Muskelfasern des Detrusors verlaufen vom Blasendach zum Blasenausgang. Dabei setzen sie sich gemeinsam mit den oberflächlichen, längsverlaufenden Trigonumfasern in die hintere Harnröhre fort.

Trigonum

Das Trigonum besteht aus zwei Schichten. Die oberflächliche Schicht stellt die Verlängerung der Längsmuskelfasern des terminalen Ureters dar. Eine Kreuzung dieser Fasern am Ostium verhindert den vesiko-ureteralen Reflux bei der Miktion, da bei einer Kontraktion dieser Fasern die Ureteren aktiv verschlossen bleiben. Nach dem Kreuzen an den Ostien ziehen die o. g. Fasern zur Gegenseite und bilden somit die Plica interureterica. Die dicken Muskelfasern des tiefen Trigonum besitzen eine ähnliche Struktur wie die oberflächliche Trigonumschicht. An der Mittellinie der hinteren Urethra enden die

Fasern dieses dichten Muskelgeflechtes.

Blasenhals

Die morphologischen Strukturen des Blasenhalses wurden mit völlig unterschiedlichen Ergebnissen untersucht. Mehr als 20 verschiedene Schleifen, Bögen, Ringe, Sphinkter und Schichten wurden beschrieben. Dies führte zu unterschiedlichen Charakterisierungen der anatomischen Strukturen. Dementsprechend wurde auch die Funktion des Blasenhalses unterschiedlich interpretiert.

Die jahrelang bestehende Auffassung, daß es einen isolierten Sphinkter internus gäbe (Kohlrausch, 1854; Kalischer, 1900), wurde inzwischen aufgegeben. Detrusor, Blasenhals und Harnröhre bilden eine morphologische und funktionelle Einheit (Lapides, 1958; Tanagho, 1966).

Die äußere Schicht der Detrusorfasern verläuft schleifenförmig in die hintere Urethra. Da sie sich nicht zirkulär schließen, entsteht eine dorsal offene Schleife mit einer schrägen Verlaufsrichtung der Fasern (Tanagho, 1966).

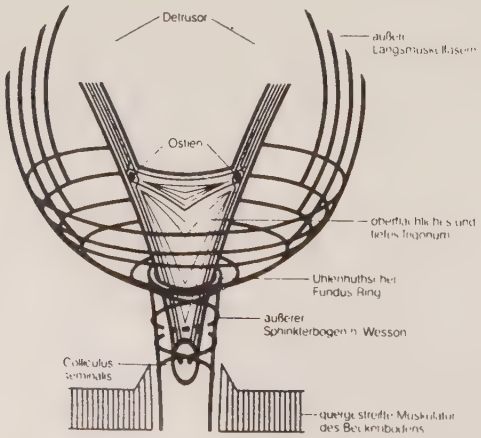

Abb. 1: Schema der äußeren Längsmuskelfasern und der mittleren zirkulären Muskelschicht des Detrusors mit Darstellung des Trigonums. Die inneren Längsmuskelfasern wurden weggelassen.

Dorsal inserieren die äußeren Detrusorfasern an der mittleren zirkulären Faserschicht und am tiefen Trigonum. Die zirkuläre Muskelschicht endet am Meatus internus urethrae.

Die tiefe trigonale Muskelfaserschicht mit ihren Verbindungen zu den lateralen und ventralen Muskelfasern der mittleren zirkulären Detrusorschicht bildet eine funktionelle Struktur, die für den Verschluß- bzw. Öffnungsmechanismus der Harnblase von großer Bedeutung ist. Dieses dicke Muskelgeflecht wurde Basisplatte genannt (Hutch, 1966). Die Basisplatte wird innen von der Längsmuskulatur des Detrusors bzw. des oberflächlichen Trigonums und außen ebenfalls von den detrusoriellen Längsfasern bedeckt. Im Ruhezustand legt sich die Basisplatte in die vordere Zirkumferenz des Meatus internus. Diese Lage gewährleistet den Verschluß des Blasenhalses. Durch eine Kontraktion der innen längsverlaufenden Detrusor- und Trigunomfasern kommt es zu einer Verstreichung des urethro-vesikalen Winkels. Der Blasenhals öffnet sich. Dabei kommt es auch zur Annäherung von Colliculus und Harnleitermündung, da sich die o. g. Fasern in die Harnröhre kontinuierlich fortsetzen (Hutch, 1966; Tanagho u. Smith, 1966). Die gleichzeitige Kontraktion der äußeren Längsfasern mit ihren schrägen Ausläufern in die Urethra verkürzt und erweitert die Harnröhre. Durch die Insertion an den zirkulären Fasern des Detrusors und am tiefen Trigonum entsteht aus der horizontalen Platte ein vertikaler Kanal. Es kommt zur Senkung des infravesikalen Widerstandes. Diese Umbildung des Blasenhalses während der Detrusorkontraktion wird durch die Fixation der hinteren Harnröhre einerseits und die freie Beweglichkeit des Harnblasenscheitels andererseits ermöglicht.

Die hintere Urethra

Die hintere Harnröhre besteht aus zwei Schichten. Die innere Schicht stellt eine direkte Fortsetzung der inneren Längsfasern des Detrusors und des oberflächlichen Trigonums dar. Die äußere Schicht ist zirkulär. Sie besteht aus den äußeren längsverlaufenden Fasern der äußeren detrusoriellen Schicht. Diese Fasern verlaufen schleifenförmig in die hintere Urethra

(s. oben). Die Dicke der zirkulären Fasern nimmt von proximal nach distal ab, dagegen bleiben die längsverlaufenden Fasern in ihrer Stärke und Dicke überall gleich (Tanagho u. Smith, 1966). Die inneren glatten Längsmuskelfasern verlieren sich bei der Frau in einem dichten kollagenen Netzwerk nahe dem Meatus urethrae externus, beim Mann bilden sie ein Netz mit dem Prostatagewebe. Die Kontraktion dieser Fasern verursacht eine deutliche Verkürzung der Harnröhrenlänge. Die willkürliche, quergestreifte Muskulatur umgibt die Harnröhre im Bereich der Pars diaphragmatica. Sie bildet einen zirkulären Sphinkter. Es handelt sich dabei um den Sphinkter externus. Das mittlere Drittel der hinteren Harnröhre wird ebenfalls von quergestreiften Muskelfasern umhüllt. Vermutlich stellen diese Fasern Ausläufer des Sphinkter externus dar. Einzelne Fasern können den Blasenhals erreichen.

2.2 Innervation

Alle die Harnblase innervierenden Nerven, seien sie autonomer oder somatischer Herkunft, besitzen sowohl efferente als auch afferente Fasern. Die Innervation dient primär der Steuerung von Austreibungs- und Verschlußmechanismen im Zyklus der Harnspeicherung und Harnentleerung.

Der Detrusor, das Trigonum und die glattmuskulären Anteile der hinteren Harnröhre werden über den vegetativen Plexus pelvicus innerviert. Die quergestreifte Muskulatur des Sphinter externus sowie das Diaphragma urogenitale werden vom somatischen Nervus pudendus versorgt. Sowohl die vegetativen als auch die somatischen Blasennerven gelten grundsätzlich als gemischte Nerven: Der überwiegend somatische Nervus pudendus besitzt auch vegetative Fasern, der Plexus pelvicus enthält prä- und postganglionäre, sympathische und parasympathische Neuronen. Der Plexus pelvicus bezieht seine sympathischen Anteile im wesentlichen aus dem Nervus hypogastricus, die parasympathischen aus dem Nervus pelvicus. Der primär sympathische Nervus hypogastricus enthält neben adrenergen auch cholinerge Fasern. Dies gilt auch für den parasympathischen Nervus pelvicus (Elmer, 1975).

Das spinale Miktionszentrum liegt im Sakralmark, in den Segmenten S2-S4. Dieses Zentrum ist mit dem Gehirn über afferente und efferente Bahnen verbunden. Dabei handelt es sich um den afferenten Tractus spinothalamicus und efferente retikulospinale Bahnen.

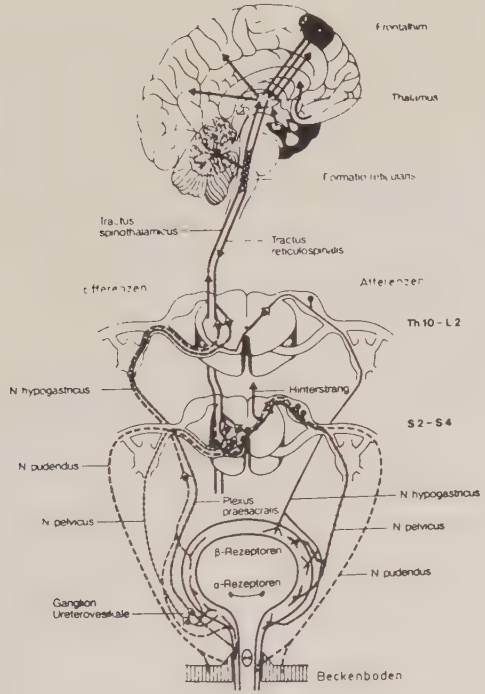

Abb. 2: Schematische Darstellung der Blaseninnervation und der zerebrospinalen Funktionskreise

Die sympathischen, efferenten Bahnen der zentralen Neuronen enden an den Nuclei intermediolaterales in den Rückenmarksegmenten Th10 bis L2. Dagegen enden die parasympathischen zentralen Neuronen an den gleichnamigen Kernen in den Rückenmarksegmenten S2 bis S4 und auch an den motorischen Vorderhornzellen des Sakralmarkes (Bors u. Comarr, 1971).

Vom Sakralmark verlaufen beidseitig die parasympathischen Fasern in das kleine Becken. Diese entspringen den vorderen Motoneuronen. Ein geringer Teil dieser Fasern findet seinen Ursprung in den hinteren Wurzeln des Sakralmarkes (Shishito, 1961). Die überwiegend cholinergen Fasern ziehen vom Sakralmark als präganglionäre Neuronen ohne Synapsen über den Nervus pelvicus zum Plexus vesikalis. Einige Fasern verlaufen mit dem Nervus pudendus. In den peripheren Ganglia pelvica erfolgt die Umschaltung auf die kurzen postganglionären Neuronen. Einige Fasern werden erst intramural umgeschaltet. Die Ganglia pelvica gelten als zentrale Umschaltstation der motorischen Innervation von Detrusor, Trigonum und glatte Harnröhrenmuskulatur (Rocksworld, Bradley, Chou, 1974). Diese Ganglien befinden sich hauptsächlich perivesikal, wo sie als bindegewebige Strukturen die Nervenfasern des Plexus pelvicus umgeben, sowie intramural zwischen den einzelnen Muskelbündeln der Blasenmuskulatur. Einzelne Ganglien sind auch im Bereich des Blasenhalses, Blasenbodens und vesikourethralen Winkels zu finden.

Die Ganglia pelvica erhalten ihre präganglionären Zuflüsse nicht nur aus dem Sakralmark, sondern auch aus dem intermediolateralen Zellkomplex der unteren Thorakal- und oberen Lumbalsegmente Th 10-L1/2 (Rocksworld, Bradley, Chou, 1974). Dabei handelt es sich um sympathische Fasern. Die überwiegend adrenergen, präganglionären Fasern ziehen nach ihrem Austritt aus den Rückenmarksegmenten Th10-L1/2 ohne Synapsen durch die Ganglien des sympathischen Grenzstranges einige Segmente auf- und abwärts, bis sie in den Plexus präsakralis eintreten. Dieser Plexus spielt für die sympathische Innervation des unteren Harntraktes eine wichtige Rolle. Der Plexus wird aus drei Ästen versorgt. Rechts und links stammen zwei Äste aus einem Bereich unterhalb der jeweiligen Nierenarterie. Der mittlere Ast findet seinen Ursprung in dem Ganglion semilunare. Außerdem hat er Verbindungen zum ersten bzw. zweiten Ganglion lumbale. Darüber hinaus bestehen Verbindungen zwischen dem Plexus präsakralis und den dritten und vierten Lumbalganglien.

In Höhe des ersten Sakralwirbels teilt sich der Plexus in die Nervi hypogastrici. Die präganglionären sympathischen Fasern dieser Nerven werden in die Ganglia hypogastrica beiderseits des Rektums umgeschaltet. Die postganglionären Fasern ziehen nach deren Synapsen in den hypogastrischen Umschaltstationen zu den glatten Muskeln des Trigonums, des Blasenhalses und Urethra.

Sowohl im Detrusor vesicae als auch im Trigonum und in der Harnröhre sind nach histochemischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungen cholinerge und adrenerge Nervenendigungen nachgewiesen worden (El-Badawi u. Schenk, 1966). Demnach lassen sich drei Zelltypen unterscheiden:
a) Cholinerge Zellen
b) Adrenerge Zellen
c) Gemischte Zellen

Die cholinergen Zellen gehören zum parasympathischen Nervensystem und sind topographisch hauptsächlich in der Detrusormuskulatur zu finden. Die zum sympathischen Nervensystem gehörenden adrenergen Zellen sind überwiegend im Bereich des Trigonums und des Blasenhalses lokalisiert, fehlen jedoch nicht gänzlich im Detrusor. Die gemischten Zellen enthalten sowohl Azetylcholin- als auch Noradrenalinspeicher. Sie sind vereinzelt über die ganze Blase verstreut, ohne sich in einer bevorzugten Lokalisation zu befinden.

Das Azetylcholin ist die Überträgersubstanz der Synapse vom präganglionären auf das postganglionäre Neuron innerhalb der Ganglia pelvica. Während die Bedeutung des parasympathischen Systems für den Miktionsreflex außer Zweifel steht, bestehen noch weitgehend Unklarheiten über die Bedeutung des Sympathikus für die Blasenfunktion. Daß es eine Wechselwirkung zwischen den beiden Systemen gibt, wird heute allgemein anerkannt. Mittlererweile zeichnet sich durch die Ergebnisse neuerer neuropharmakologischer Untersuchungen an den Harnwegen ein etwas klareres Bild der autonomen und insbesondere sympathischen Regulationsmechanismen ab. Demnach konnte eine deutliche

Senkung des Blasenauslaßwiderstandes durch Alpha-Rezeptorenblockade erzielt werden. Die alpha-adrenerge Behandlung bewirkte an der gesunden Harnblase eine Erhöhung des Detrusortonus mit Kapazitätsverkleinerung. Die Hemmung des Sympathikus durch Guanethidin hatte wiederum einen tonuserhöhenden Effekt, der durch Mitausschaltung der relaxierend wirkenden Beta-Rezeptoren zu erklären ist. Aus diesen pharmakologischen Experimenten geht hervor, daß auch im Detrusor das Vorhandensein von sympathischen Alpha- und Beta-Rezeptoren angenommen werden muß (Stockamp, Schreiter, 1973).

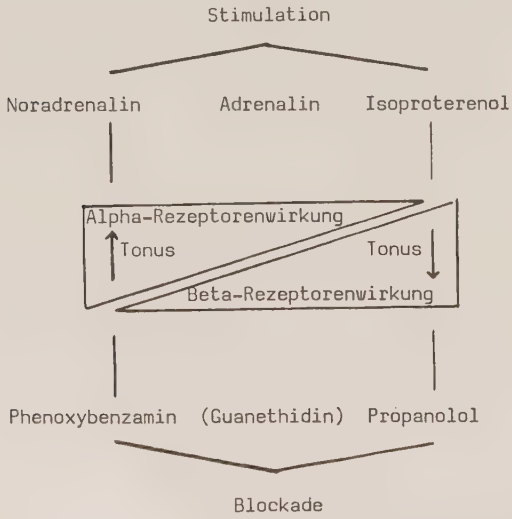

Abb. 3: Angriffspunkte adrenerger und adrenolytischer Substanzen in den sympathischen Rezeptoren (Stockamp u. Schreiter, 1973)

Die zentrale Bedeutung der intramuskulären und extramuralen autonomen Ganglien wird dadurch unterstrichen, daß sie neben der präganglionären motorischen Versorgung auch sensorische Zuflüsse erhalten. Diese sensorischen Zuflüsse zusammen mit den postganglionären Neuronen gewährleisten eine gewisse Restaktivität bzw. Erholungsfähigkeit der Blase, wenn der untere

Harntrakt nach einer vollständigen Durchtrennung der Cauda equina keine externe neurale Impulse mehr hat.

Der dritte, für die Innervation der Harnblase entscheidende Nerv ist der Nervus pudendus. Dieser Nerv enthält überwiegend somatische Fasern. Durch diesen Nerv werden auf einer Seite tonusregulierende, propiozeptive Reize (Kontraktion, Relaxation), auf der anderen Seite exterozeptive Impulse von Schmerz-, Temperatur- und Berührungsrezeptoren der Urethra sowie der Haut im Urogenitalbereich vermittelt (Bors u. Comarr, 1971). Sowohl das Gefühl einer sich ankündigenden Miktion als auch das Passagegefühl des Urins durch die Urethra werden durch die Pudendusaxone geleitet. Im ersten Fall handelt es sich um einen propiozeptiven Reiz des Beckenbodens (Beckenbodenkontraktion), im zweiten Fall um sowohl propiozeptive Reize, durch Bodenrelaxation verursacht, als auch exterozeptive Reize, die durch Temperatur- und Berührungsempfindung der Urethra hervorgerufen werden.
Die motorischen Impulse des Nervus pudendus finden ihren Ursprung in den Vorderhornzellen der Rückenmarksegmente S2-S4. Sie verlassen das Rückenmark durch die Vorderwurzeln und bilden den lateralen Ast des Plexus pudendus. Ohne Synapsen erreichen die Pudendusfasern die motorischen Endplatten der Beckenbodenmuskulatur.

Die sensiblen Impulse des Nervus pudendus gelangen über die Hinterwurzeln zum Rückenmark. Dabei werden die exterozeptiven Reize über die spinothalamische Bahnen gekreuzt, die propiozeptiven Reize über den ipsilateralen Hinterstrang in die supraspinalen Zentren fortgeleitet. Eine Kreuzung der propiozeptiven Reize führenden Bahnen findet erst auf Zwischenhirnebene statt. Neben den somatischen afferenten und efferenten Fasern enthält der Nervus pudendus auch sympathische Fasern vom Grenzstrang.

Die propiozeptiven und exterozeptiven Impulse werden allerdings nicht nur über die Pudendusfasern vermittelt. Die exterozeptiven Schmerzreize werden vom unteren Harntrakt über den Para-

sympathikus und Sympathikus via Hinterwurzeln den subkortikalen und kortikalen Zentren zugeleitet. Dabei werden exterozeptive Schmerzreize vom Trigonum, der hinteren Harnröhre, der Prostata und den Samenblasen über das Sakralmark weitergeleitet. Dagegen werden die sensiblen Impulse aus Blasenschleimhaut über die Segmente Th10-L1/2 den supraspinalen Zentren zugeleitet. Die propiozeptiven Reize entstehen in den submukösen und intramuskulären Rezeptoren der Blase, aszendieren entlang der myelinisierten Fasern des Nervus pelvicus über die Spinalganglien und Hinterwurzeln zum Sakralmark und von dort werden sie in subkortikale und kortikale Zentren fortgeleitet. Auch die sympathischen Fasern der Nervi hypogastrici leiten via Spinalganglien und Hinterwurzeln der unteren thorakalen und oberen lumbalen Segmente propiozeptive Impulse.

Nicht alle propiozeptiven Afferenzen aszendieren zur Medulla oblongata und den übergeordneten Hirnzentren. Eine große Zahl der Afferenzen bilden segmentale und intersegmentale Reflexe über den Nucleus intermediomedialis, der sich lateral vom Zentralkanal dem Rückenmark entlang ausbreitet. Der Nucleus intermediomedialis hat Verbindungen zum Nucleus intermediolateralis, von welchem die motorischen Efferenzen ihren Ausgang nehmen. Dadurch werden die Regulationsmechanismen auf spinaler Ebene koordiniert: Sensorische Impulse von der Beckenbodenmuskulatur und der quergestreiften Harnröhrenmuskulatur werden bereits im Sakralmark vom afferenten auf das efferente Neuron übertragen. Dabei treten die sensorischen Neurone sowohl mit den ipsilateralen als auch mit den kontralateralen Motoneuronen des Plexus pelvicus in synaptische Verbindung. Darüber hinaus erhalten die motorischen Neuronen des überwiegend somatischen Plexus pudendus afferente Impulse von den intramuralen propiozeptiven Dehnungsrezeptoren der Blase über Afferenzen des Plexus pelvicus.

Das motorische Zentrum der willkürlichen Detrusorfunktion liegt auf der Gorßhirnrinde im Lobus frontalis und im Corpus callosum (Andrew, Nathan, Spanas, 1966). Die afferenten Impulse von den intramuralen Dehnungsrezeptoren der Harnblase aszendieren im

Nervus pelvicus über Spinalganglien und Hinterwurzeln zum Sakralmark, von dort ohne Umschaltung im Tractus spinothalamicus und in den Hintersträngen des Rückenmarks zu den Neuronen im Ventral- und Basalbereich des Thalamus. Vom Thalamus ziehen Axonen zur Hirnrinde und enden synaptisch an Nervenzellen im motorischen Detrusorzentrum des Frontalhirns. Außerdem unterhalten diese afferenten Bahnen Verbindungen zum Cerebellum und zu den Basalganglien (Bors u. Comarr, 1971). Die absteigenden Bahnen des motorischen Detrusorzentrums verlaufen im Tractus corticoreticularis zum Stammhirn. Da werden die efferenten Bahnen umgeschaltet auf das zweite motorische Neuron. Von der Formatio pontinomesencephalica des Stammhirns ziehen die Neurone im Tractus reticulospinalis zum peripheren Detrusorzentrum in den Segmenten S2-S4. Hier erfolgt die nächste Umschaltung auf das dritte motorische Neuron (s. Abb. 2). Darüber hinaus besteht eine Verbindung zwischen dem Gyrus präcentralis und dem Nucleus nervi pudendi. Die Efferenzen dieser Nervenbahn verlassen den Gyrus präcentralis, verlaufen zu den motorischen Vorderhornzellen des Nucleus nervi pudendi und ermäglichen die willkürliche Kontraktion bzw. Relaxation des Beckenbodens.

Aus der unterschiedlichen und komplexen Versorgung von Detrusor vesicae und Beckenbodenmuskulatur resultiert ein buntes Bild der verschieden neuromuskulären Dysfunktionen des unteren Harntraktes in Abhängigkeit von Sitz und Ausdehnung neuropathischer Prozesse.

2.3 Miktions-Retentionsmechanismus

Die physiologische Aufgabe des unteren Harntraktes ist die Sicherung der Harnkontinenz in der Ruhe- bzw. Speicherphase einerseits, und die restharnfreie Blasenentleerung während der Miktion andererseits. Während der Ruhe- bzw. Harnspeicherungsphase dient die Harnblase als Reservoir. In dieser Phase wird die Harnkontinenz durch die als Verschlußventil dienende Harnröhre gewährleistet. Während der Entleerungsphase wirkt die Harnblase als Austreibungsorgan, während die Urethra als Ausfluß-

rohr dient.

Der intravesikale Druck steigt während der Blasenfüllung nur geringfügig an. Dabei werden Druckwerte erreicht, die innerhalb 10 mmHg liegen. Bis zum Erreichen der Kapazitätsgrenze der Harnblase kommt es nicht zu wesentlichen Änderungen dieser Druckwerte. Dabei spielt die Dehnungsfähigkeit der epithelialen, muskulären und bindegewebigen Anteile des Detrusor vesicae eine entscheidende Rolle in der Beeinflussung der intravesikalen Druckänderung: Die glatten Muskelfasern, die während der Harnspeicherungsphase eine zunehmende Dehnung erfahren, sind durch ihre viskoelastischen Eigenschaften in der Lage, einen relativ niedrigen intravesikalen Druck bei einer zunehmenden Blasenfüllung aufrecht zu erhalten, wobei die Steilheit des intravesikalen Druckanstieges durch die elastischen Eigenschaften der Blasenwand bestimmt wird. Außerdem wird der Miktionsreflex auch durch lokale Reize wie Füllungsgeschwindigkeit, Temperatur und psychische Faktoren beeinflußt.

Die Blasenwand ist nicht aus einem homogenen Material aufgebaut, sondern enthält neben muskulären auch elastische und bindegewebige Komponente. Die Bestandteile stehen in einem nicht konstanten, interindividuellen Verhältnis zueinander. Dies erklärt die Tatsache, daß die intravesikalen Druckanstiege während der Füllungsphase individuellen - wenn auch sehr kleinen - Schwankungen unterliegen. Während der Füllungsphase wird die Blasenkapazität durch die fibroelastischen und kollagenen Gewebsteile sowie durch die zentralnervöse Kontrolle des Miktionsreflexes bestimmt. Dabei wird die absolute Blasenkapazität allein durch die bindegewebigen Strukturen erreicht: Nach pharmakologischer Ausschaltung des Miktionsreflexes kommt es zu einer vollständigen Dehnung der bindegewebigen Blasenwandelemente (Melchior, 1981). Die absolute Blasenkapazität ist jedoch physiologischerweise nicht zu erreichen, da ein schmerzhafter Harndrang vorzeitig zur Miktion zwingen würde.

Für klinische Aspekte wird der Detrusorkoeffizient bzw. Compliance als ein Maß für die füllungsvolumenabhängige Tonusände-

rung der Harnblase errechnet:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Der Detrusorkoeffizient (C) hat die Dimension ml/mbar. Werte über 20 ml/mbar gelten als physiologisch. Werte unter 15 ml/mbar sind ein Kriterium für hypertone, kontrakte Blase, wie es z. B. bei einer Schrumpfblase der Fall ist.

Die horizontale Basisplatte (s. 2.1) hat eine große Bedeutung bei der Sicherung der Harnkontinenz. Durch deren horizontale Lage während der Ruhephase wird der Blasenauslaß passiv verschlossen. Nach der "Blasenplattentheorie" (Hutch, 1966) wird der Blasenauslaß am Blasenhals sowohl durch die zirkuläre Schicht der mittleren Ringmuskulatur als auch durch die von den äußeren Detrusorfasern gebildete Doppelschleife verschlossen. Dabei ziehen die zirkulären Fasern der mittleren Ringmuskulatur die Vorder- und Seitenwand gegen das Widerlager des tiefen Trigonums. Der passive Verschluß des Blasenauslasses wird durch die Kontraktion der hinteren Harnröhre unterstützt. Der Tonus der hinteren Harnröhre, der im Rahmen der Urethrotonometrie als Urethradruckprofil meßbar ist, hängt ab von den reichlich vorhandenen kollagenen und elastischen Fasern und den schleifenförmig angeordneten glatten Muskelfasern, die als Fortsetzung der äußeren Detrusorlängsschicht die Urethra zirkulär umgeben. Die quergestreifte, willkürlich innervierte Beckenbodenmuskulatur mit ihren Ausstrahlungen zum Blasenhals hat durch ihren Grundtonus ebenfalls eine kontinenzsichernde Funktion. Dieser Grundtonus beträgt etwa 50 % des gesamten intraurethralen Verschlußdruckes. Diese Tatsache läßt sich experimentell nachweisen. Nach einer Ausschaltung der quergestreiften Muskulatur mit Curare sank der intraurethrale Druck auf die Hälfte seines ursprünglichen Wertes (Tanagho u. Miller, 1970).

Die Hauptaufgabe der quergestreiften Muskulatur liegt in der Verhinderung des unwillkürlichen Urinabganges bei plötzlichen abdominellen Drucksteigerungen sowie in der willkürlichen Unterbrechung des Harnstrahles während der Miktion. Eine dauer-

hafte starke Kontraktion der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur ist nicht möglich. Nach einer Zeitspanne von zwei bis drei Minuten kommt es zu einer Ermüdung.

Die Verschlußkraft des Sphinktermechanismus kann in der Ruhe- bzw. Speicherphase durch das Urethradruckprofil demonstriert werden: Während bei der Frau ein annähernd glockenförmiges, eingipfliges Profil mit einem maximalen Verschlußdruck in Höhe des Sphinkter externus besteht, ist das Urethradruckprofil beim Mann durch eine doppelgipflige Kurve mit einem Maximum des Verschlußdruckes im Bereich des äußeren Sphinkter gekennzeichnet. Der proximale Gipfel liegt im prostatischen Harnröhrenbereich (s. Abb. 4).

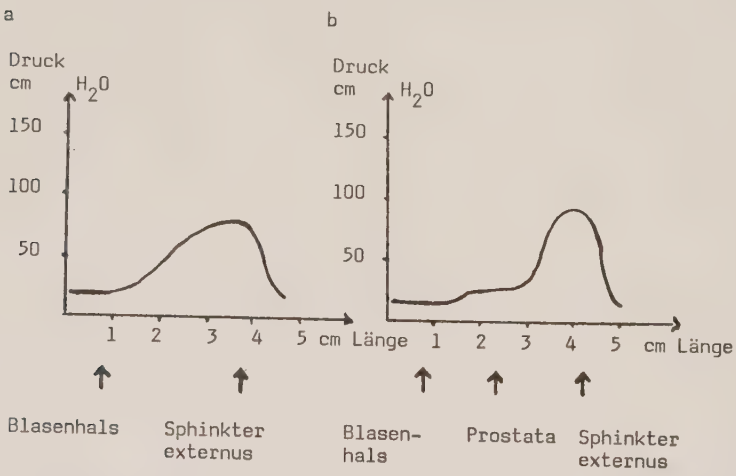

Abb. 4: Darstellung einer Urethrotonometriekurve von Frau (a) und Mann (b) (Palmtag, 1977)

Unmittelbar am Blasenausgang befindet sich eine Niederdruckzone. Hier gelingt es kaum, eine Druckstufe gegenüber der Blase zu registrieren. "Offensichtlich übt die am Blasenhals gelegene, kräftige, halbzirkuläre Muskelplatte, die Basisplatte, keinen nennenswerten lumenwärts gerichteten Druck aus" (Gräber u. Ru-

tishauser, 1972). Der intraurethrale Druck seigt erst nach zwei Zentimeter distal des Meatus internus an. Auf der Röntgenaufnahme erkennt man, daß sowohl in Ruhe als auch unter erhöhtem intraabdominellen Druck, der auch einen erhöhten intravesikalen Druck zur Folge hat, das Kontrastmittel nie über den Blasenhals hinaus in die Harnröhre eindringt. Dies bedeutet, daß die Stelle des tatsächlichen Blasenabschlusses mit der Zone des maximalen intraurethralen Druckes im Bereich des Beckenbodens nicht identisch ist. Graber und Rutishauser erklären dieses Phänomen, indem sie die unter dem intraabdominellen Druck stehende Blase mit einer Flächenlast verglichen, die auf einem Widerlager, nämlich dem Beckenboden, liegt. Der Druck unter dieser Flächenlast verteilt sich in einer charakteristischen Weise. Der von der Blase auf das Widerlager ausgeübte Druck wird mit zunehmender Gewebstiefe stufenweise abgebaut, so daß er in einer bestimmten Schichttiefe den in der Beckenbodenebene meßbaren Sphinktertonus nicht mehr überschreiten kann. Darüber hinaus verhindert die starre, formstabile Basisplatte der Blase bei einer Belastung die trichterförmige Verformung des Blasenausganges. Die proximalen Anteile der Urethra mit ihrem geringen Wandtonus wirken dabei als eine Deformationszone, die einen Teil der Drucklast aufnimmt und schließlich auf die elastische, aber starre Muskelplatte des Beckenbodens überträgt. Bei dieser dynamischen Drucktransmission breitet sich der Druckstoß nach allen Seiten aus. Durch einen horizontal gerichteten Vektor erfolgt eine verstärkte intraurethrale Druckerhöhung. Ist das Diaphragma urogenitale dagegen insuffizient, bedeutet dies, daß die Muskelplatte nicht formbeständig ist, und bei Belastung von außen kein äquivalenter Gegendruck aufgebaut werden kann. Zusätzlich kommt es bei der Betätigung der Bauchpresse reflektorisch zu einer Steigerung der Beckenbodenaktivität. Es handelt sich dabei um eine reflektorische Drucktransmission.

Die Miktion setzt beim Neugeborenen primär reflektorisch ein. Mit der Reifung des Gehirns und die Myelinisierung der Nervenbahnen wandelt sich die Miktion in ein viszerosomatisches polysynaptisches Geschehen mit einem zentralen Koordinationsapparat

und einem peripheren Zielorgan. Mit dem Abschluß des Reifungsprozesses ist der Mensch in der Lage, seine Blase jederzeit und bei jedem Füllungszustand restharnfrei zu entleeren.

Mit zunehmender Blasenfüllung werden sensorische Impulse von den Dehnungsrezeptoren der Blasenwand dem sakralen Miktionszentrum und weiter dem Zwischenhirn sowie der Großhirnrinde zugeleitet. Diese zunehmende afferente Impulsrate löst einen "Harndrang" aus. In der Eröffnungsphase kommt es durch die Hemmung der Pudendusfasern über die Pyramidenbahn zu einer Relaxation der quergestreiften Harnröhren- und Beckenbodenmuskulatur. Die Urethra wird nach kaudal gezogen, die Basisplatte wird trichterförmig ausgezogen und der Blasenhals eröffnet. Die Verhältnisse der stimulierenden und hemmenden Impulse des Miktionsmechanismus sind reziprok: Der Detrusor verliert seine Hemmimpulse, wobei es zunächst zu einer isometrischen Kontraktion kommt, während gleichzeitig eine Relaxation des Beckenbodens durch inhibotische Impulse sowie Tonusverminderung des Blasenhalses und Urethra stattfinden.

Übersteigt der intravesikale Druck den intraurethralen Druck, so beginnt die Entleerungsphase der Miktion. Nun wird der Blaseninhalt durch eine isotonische Kontraktion der Blasenmuskulatur durch die Harnröhre entleert. Während der Kontraktion beträgt der intravesikale Druck ca. 30 bis 50 mmHg. Der Harnfluß (Uroflow) erreicht im Durchschnitt Werte von ca. 20 bis 30 ml/s. Die Normalkurve der Harnflußmessung zeigt eine Flußanstiegzeit von nicht mehr als einem Drittel der gesamten Miktionsdauer, danach ein Kurvenmaximum sowie ein Kurvenabfall, der nicht so steil ist wie der Kurvenanstieg. Beim Gesunden liegt der maximale Uroflow über 15 ml/s (Jonas, 1980). Während dieser Phase sind physiologischerweise keine Aktionspotentiale des Beckenbodens mittels EMG zu registrieren. Das Sistieren der Beckenbodenaktivität ereignet sich zeitlich zwei bis drei Sekunden vor Miktionsbeginn.
Wird die Miktion willkürlich unterbrochen, so kommt es im videographischen Bild zu einem Kontrastmittelstop auf der Beckenbodenebene. In der darauffolgenden Phase wird der Inhalt der proxi-

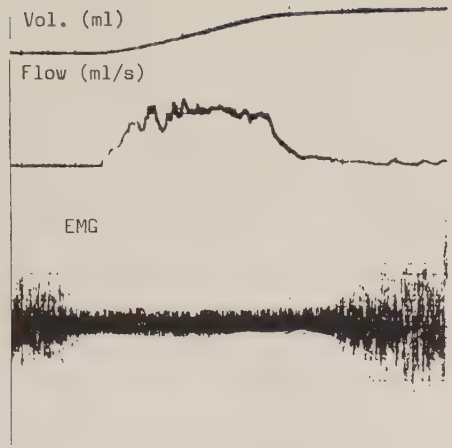

Abb. 5: Zeitlicher Zusammenhang der Beckenbodenentspannung und Miktionsbeginn

malen Harnröhre retrograd in die Blase zurücktransportiert.

Infolge der Kontraktion der längsverlaufenden Blasenmuskelfasern wird der Druck des intravesikalen Inhaltes, der Blasenlängsachse entlang, vom Blasendach zum Blasenausgang hingeleitet. Dabei wirkt die zirkuläre Ringmuskulatur der Blase in ihrer gleichzeitigen Kontraktion unterstützend: Die ringförmig geordneten Detrusorfasern widerstehen in deren Kontraktion dem allseitig gerichteten zentrifugalen Druck des Blaseninhaltes. Dadurch wird während der Entleerungsphase der intravesikale Druckanstieg vorherrschend auf den Blasenausgang gerichtet.

Durch eine erneute Kontraktion des Beckenbodens wird die Miktion beendet. Die Basisplatte kehrt in die horizontale Lage zurück, der Blasenhals wird angehoben und die Detrusormuskulatur relaxiert. Der intravesikale Druck kehrt auf seine Ruhewerte zurück. Häufig wird mittels Cystotonometrie am Ende der Miktion ein terminaler intravesikaler Druckanstieg registriert. Mit die-

ser Detrusoraktivität werden die letzten Urinreste ausgeschieden.

3. DIE KLASSIFIKATION DER NEUROGEN GESTÖRTEN HARNBLASE

Die Einteilung der Blasenentleerungsstörungen wurde hauptsächlich anhand traumatischer Querschnittläsionen des Rückenmarks untersucht. Die Häufigkeit der Querschnittlähmungen als Ursache neurogener Blasendysfunktionen tritt weit hinter andere neurologische Krankheiten wie diabetische Neuropathie oder multiple Sklerose zurück. Dennoch lassen sich die pathologischen Funktionsstörungen des unteren Harntraktes gerade aufgrund dieser Querschnittlähmungen besonders gut charakterisieren, da in diesen Fällen die Blasenentleerungsstörungen sehr exakt der Lokalisation der Nervenläsion zuzuordnen sind.

Das klassische Einteilungsschema von Bors und Comarr beruht auf der Lokalisation der Läsion. Hiernach ergeben sich die folgenden Läsionstypen:

1.) sensorische Läsion
2.) motorische Läsion
3.) sensorisch-motorische Läsion
    a) supranukleäre Läsion
    b) infranukleäre Läsion
    c) gemischte Läsionen
        1.) obere somatomotorische - untere viszeromotorische Läsion
        2.) obere viszeromotorische - untere somatomotorische Läsion.

Eine Schädigung des oberen Neurons (supranukleäre Läsion) liegt vor, wenn das Rückenmark oberhalb der Segmente S2-S4 betroffen ist. Dementsprechend liegt eine infranukleäre Läsion vor, wenn Nervenbahnen peripher der Rückenmarksegmente S2-S4 unterbrochen sind. Gemischte Läsionen sind kombinierte Schädigungen bzw. Ausfälle der zentralen und peripheren Neurone.

3.1 Sensorische Läsionen

Es handelt sich dabei um eine auf die sensorischen Bahnen lokalisierte Schädigung. Dabei kommt es zu einer begrenzten Zerstörung der Dorsalwurzeln oder der in der Peripherie gelegenen

sensorischen Fasern im peripheren Reflexbogen. Außerdem kann es zum Ausfall der sensorischen Afferenzen auch im Bereich der aufsteigenden spinalen Bahnen kommen. Es kommt zu einem vollständigen oder einem inkompletten Verlust der Blasensensibilität: Das Gefühl der vollen Harnblase ist bei diesen Patienten nicht vorhanden. Bedingt durch den Sensibilitätsverlust mit fehlendem Gefühl des Harndranges kommt es häufig zu einer mechanischen Überdehnung der Blasenmuskulatur. Als Folge dieser Überdehnung kommt es sekundär zu einer Schädigung des intramuralen Nervengeflechtes sowie zu einer teilweisen Zerstörung der elastischen Wandelemente. Als Ursache des isolierten Verlustes der Blasensensibilität kommen neurologische Erkrankungen wie Tabes dorsalis, perniziöse Anämie, Diabetes mellitus, multiple Sklerose, progressive Muskelatrophie und Syringomyelie in Frage.

Die Spätfolge der sensorischen Läsion ist eine Dekompensierung und Fibrosierung des Detrusors. Es entwickelt sich eine atonische Blase. Die Restharnmengen sind im allgemeinen hoch.

3.2 Motorische Läsionen

Eine isolierte motorische Läsion ist gekennzeichnet durch die Unfähigkeit des Patienten, die Blase zu entleeren. Mechanische Blasenauslaßobstruktionen wie Prostatahypertrophie oder Blasensteine sind hier differential-diagnostisch auszuschließen. Der Patient ist nicht in der Lage, eine willkürlich gesteuerte Detrusorkontraktion und damit eine Miktion zu induzieren.

Zunächst sind Blasenkapazität und Detrusorelastizität normal. Mit zunehmender Krankheitsdauer kommt es zu einem Anstieg der Blasenkapazität. Durch eine chronische Überdehnung der Blasenwand kommt es zu einer Abnahme des Detrusortonus sowie zu einem Restharnstieg.

Poliomyelitis Parkinson, Polyneuroradikulitis, amyotrophische Lateralsklerose, Rückenmarkstumore oder vaskuläre Prozesse gelten als mögliche Ursache der motorischen Läsionen.

Die Blasensensibilität bleibt vollständig intakt. Sowohl die exterozeptiven als auch propiozeptiven Impulse der Blasensensorik werden weitergeleitet: Der Patient hat das normale Gefühl der Blasenfüllung sowie des Harndranges. Temperatur- und Schmerzempfinden sind normal.

3.3 Supranukleäre sensorisch-motorische Läsionen

Eine komplette supranukleäre Läsion bedeutet eine vollständige Unterbrechung zwischen zentralen Nervenbahnen und der Harnblase. Durch den Ausfall der zentralen Bahnen kann der Patient den Miktionsreflex nicht mehr direkt beeinflussen: Der Miktionsreflex läuft nun unkontrolliert über das periphere sakrale Miktionszentrum. Es entsteht eine neuropathische Reflexblase. Bei akut traumatisierten Patienten mit einer kompletten Querschnittläsion kommt es zunächst zu einem Zustand des spinalen Schocks mit einer totalen Inaktivität der Blasenmuskulatur. Nach Abklingen dieses Primärstadiums entsteht eine Reflexblase. Bei dieser Form bleibt der spinale Reflexbogen, der sich unterhalb der Läsionsebene befindet, erhalten. Die über die afferenten Blasennerven fortgeleiteten Impulse bewirken eine reflektorische Detrusorkontraktion sowie eine Öffnung des Blasenausganges (Guttman, 1965).

Häufig kommt es bei den supranukleären Läsionen zu einer Störung der Koordination zwischen Sphinkter externus und Detrusor. Die reziproke Innervation der Blasenwand und Beckenboden (s. 2.3) während der Miktion ist aufgehoben. Vielmehr kommt es durch eine pathologische Reorganisation der unter der Läsionsebene vorhandenen afferenten und efferenten vesikalen Bahnen zu einer Detrusor-Sphinkter-Dyssenergie. Diese bewirkt eine funktionelle Obstruktion im Bereich des Sphinkter externus und damit eine insuffiziente Miktionsleistung.

Als Ursache der supranukleären Läsion gelten Tumore und vaskuläre Prozesse des Rückenmarks. Über 50 % aller Rückenmarksverletzungen gehen mit einer Schädigung der zentralen Blasenbahnen einher. Darüber hinaus können sowohl entzündliche als auch degenerative Erkrankungen zum Ausfall der zentralen motorisch-senso-

rischen Bahnen führen: Besonders zu nennen sind Myelitis transversalis und multiple Sklerose.

Bei einer kompletten Läsion wird ein Harndrang nicht verspürt, da die Schädigung die sensiblen zentralen Afferenzen unterbrochen hat. Gleichzeitig fehlen Schmerz- und Temperaturempfindungen.

Bei inkompletten Schädigungen, die oberhalb der Sakralsegmente S2-S4 stattfinden, kommt es zu verschiedenen Funktionsstörungen des unteren Harntraktes, die abhängig sind vom Ausmaß der Läsion. Sind die afferenten Bahnen nicht betroffen, so ist der Patient in der Lage, einen auftretenden Harndrang zu verspüren. Eine Diskoordination zwischen Detrusor und Sphinkter externus ist vorhanden, erreicht jedoch nicht den Schweregrad wie es bei einer kompletten Schädigung der Fall ist. Dementsprechend ist die Blasenentleerung besser als bei einer kompletten Läsion. Einleitung, wie auch willkürliche Unterbrechung einer Miktion gelingen je nach Ausmaß der viszero- und somatomotorischen Läsion nicht immer.

3.4 Infranukleäre sensorisch-motorische Läsionen

Bei einer kompletten Zerstörung des sakralen Miktionszentrums kommt es zu einem totalen Verlust der motorischen Blaseninnervation. Es entwickelt sich eine schlaffe Blase, die Miktion ist nur durch extravesikale Druckerhöhung möglich. Nach Bors und Comarr ist eine balancierte Funktion mit einem Restharn von weniger als 10 % der Totalkapazität von einer unbalancierten Blasenfunktion mit einem über 10 % der Totalkapazität verbliebenen Restharn zu unterscheiden.

Bei diesem Läsionstyp kommt es zu einer Zerstörung der motorischen und sensorischen Kerne in den Segmenten S2-S4 bzw. einer Schädigung der weiter peripher gelegenen Bahnen. Es kommt zu einer Parese der Beckenbodenmuskulatur mit einem Verlust des Sphinktertonus. Darüber hinaus führt diese Läsion zu einer Überdehnung und Atonie des Detrusors mit einer Kapazitätsvergrößerung. Obwohl der Detrusor selbst inaktiv ist, kann es im

weiteren Verlauf zur Bildung von einer gewissen, wenn auch minimalen, Restaktivität durch das intramurale Nervengeflecht kommen (El Badawi, Schenk, 1971).

Durch die Detrusorinaktivität fehlt auch die Möglichkeit der aktiven Blasenhalsöffnung. Durch intraabdominale Druckerhöhung mit Hilfe der Bauchpresse bzw. manuelle Mithilfe wird die Blasenentleerung unterstützt.

Auch nach ausgedehnten Operationen im Bereich des kleinen Beckens kann es häufig zum Typ der peripheren Läsion kommen. Bei diesen Patienten ist die Blasenmotorik komplett zerstört. Der Sphinktermechanismus kann intakt sein, wenn die Pudendusfasern nicht geschädigt sind. Die Sensibilität kann aufgehoben oder erhalten sein. Ist die Sensibilität nicht oder nur zum Teil betroffen, so handelt es sich um eine inkomplette infranukleäre Läsion. Von einer inkompletten infranukleären Läsion spricht man auch, falls es zu einer Schädigung oder Teilschädigung der viszero- und somatomotorischen Neuronen kommt bei einer vollständig intakten Sensibilität. In diesem Fall besteht ein Harndranggefühl, jedoch ist der Patient nicht in der Lage, die Harnblase aktiv zu entleeren.

3.5 Gemischte sensorisch-motorische Läsionen

Die gemischten Läsionen betreffen Patienten mit sehr ausgedehnten neuropathologischen Prozessen wie multipler Sklerose, Morbus Parkinson, Diabetes mellitus und Tabes dorsalis. Die daraus resultierenden neuromuskulären Blasendysfunktionen sind mannigfaltig und oft uncharakteristisch. Die gemischten Läsionen werden in obere somatomotorische - untere viszeromotorische Läsion und obere viszeromotorische - untere somatomotorische Läsion unterteilt.

Bei der oberen somato - unteren viszeromotorischen Läsion kommt es zu einem Verlust von Blasensensibilität und Miktionsdrang. Die Schädigung der somatischen Bahnen verursacht eine Beckenbodenspastizität. Durch die periphere viszeromotorische Schädigung kann die Miktion nur durch Druck bzw. manuelle Expression aus-

gelöst werden. Außerdem besteht bei diesem Läsionstyp eine Unfähigkeit, die Miktion willkürlich zu inhibieren.

Bei einem oberen viszeromotorischen - unteren somatomotorischen Läsionstyp findet sich meist eine Reflexblase. Durch die periphere somatomotorische Schädigung kommt es oft zu einer Sphinkter externus-Lähmung. Nicht selten finden sich Zeichen der Inkontinenz (ständiges Harnträufeln). Dagegen verursacht die supranukleäre viszeromotorische Läsion einen ungehemmten Miktionsbeginn im Sinne einer motorischen Urge-Inkontinenz.

4. DIAGNOSTISCHES VORGEHEN

4.1 Anamnese und neurologische Diagnostik

Aus eigenen Untersuchungen wurden zehn Patienten mit neurogenen Blasenentleerungsstörungen einer genaueren Analyse unterzogen. Dabei beruhten die neurogenen Blasendysfunktionen auf unterschiedlichen Ursachen. Einige Patienten wurden nach Ausschluß einer Blasendysfunktion urologischer Genese zur weiteren neurologischen Untersuchung und Diagnostik auf eine neurologische Abteilung verlegt. Umgekehrt traten bei Patienten im Verlauf der neurologischen Grunderkrankung Blasenentleerungsstörungen erst später auf. Diese Patienten wurden aufgrund der urologischen Symptomatik von der neurologischen Abteilung auf die urologische Abteilung verlegt.

In der Anamnese wurde nach dem Verlauf der neurologischen Erkrankungen gefragt. Wichtig war die Erfassung von urologischen, orthopädischen und gynäkologischen Operationen im Beckenbereich. Anschließend wurde auf die spezielle urologische Symptomatik eingegangen. Bei der Anamnese wurde besonderer Wert auf die Angaben über die Miktionsgewohnheiten gelegt. Insbesondere wurde nach Entleerungsstörungen, Inkontinenz, Pollakisurie, Nykturie, Enuresis und Sensibilitätsstörungen gefragt. Die Angaben über den Harnstrahl wurden den Kategorien kräftig, abgeschwächt, kontinuierlich und diskontinuierlich zugeordnet. Ebenso wichtig waren Fragen nach Störungen der Darm- und Sexualfunktionen.

4.2 Urologische Diagnose

a) Körperliche Untersuchung (unter besonderer Berücksichtigung des neurologischen Status)
b) Urinstatus
c) Labor: Kreatinin (Krea), Harnstoff (H'st), Harnsäure (H'sre), Blutbild (BB), Blutkörpersenkung (BKS)
d) Urogramm
e) Cystoskopie

4.3 Kombinierte simultane urodynamische Messung

Folgende Parameter wurden im Rahmen der urodynamischen Messung

(UdM) simultan untersucht:
P_1 (Blasendruck)
P_2 (Rektumdruck)
P_1 minus P_2
Uroflow
Volumen
EMG
Videographische Miktions-Cystourethrographie (MCU)

Gerätbeschreibung: Der urodynamische Meßplatz enthält als Einbauelement ein 4-Kanal-Speicheroszilloskop. Über einen Wahlschalter können vier Kanäle des Oszilloskops von der Hand frei wählbar kombiniert werden. Drei Manometer messen den Blasendruck, Rektumdruck und Urethraldruck. Eine Digitalanzeige registriert das ausgeschiedene Miktionsvolumen. Das elektrische Muskelpotential des Beckenbodens wird mit einer EMG-Nadel abgeleitet und über einen Universalverstärker in ein registrierbares Signal verarbeitet. Der effektive Detrusordruck (P_1 minus P_2) wird mit einem Differenzbildner ermittelt. Dieser subtrahiert die dynamischen P_1 und P_2 voneinander. Alle oben genannten Parameter werden von einem 8-Kanal-Schreiber aufgezeichnet.

4.3.1 Cystotonometrie und Rektumdruck

Mit der Cystotonometrie wurde der intravesikale Druck während einer kontinuierlichen Blasenfüllung und bei der Miktion gemessen. Die Meßwerte sind in mmHg angegeben. Die Blasendruckmessung erfolgte über einen Druckwandler 746 (Siemens) mit dem im Meßplatz eingebauten Elektromanometer. Dieser Druckwandler ist für die Druckmessung von Flüssigkeitsdrücken im Bereich von -10 bis +300 mmHg vorgesehen. Der Druckwandler wurde auf Symphysenhöhe gebracht und per Eichtaste der derzeit herrschende Blasendruck (Patient entspannt, kein Harndrang) als 0 mmHg angenommen.

Die folgenden cystotonometrischen Befunde wurden registriert und aufgezeichnet:
a) Detrusordruck während der Füllphase

b) Detrusordruck während der Miktion
c) Effektiver Detrusordruck: Intravesikaler Druck minus intrarektaler Druck
d) Erster Harndrang: Füllungsvolumen, bei dem der erste Harndrang verspürt wird
e) Maximale Blasenkapazität: Füllungsvolumen, bei dem ein starker, zur Miktion zwingender, Harndrang verspürt wird.

Der intraabdominelle Druck wurde mit einem ins Rektum eingeführten und mit Kontrastmittel (KM) gefüllten Ballon gemessen. Der intrarektale Druck korreliert mit dem intraabdominellen Druck. Durch den oben genannten Differenzbildner ist es möglich, zwischen einer intrinsischen Blasendrucksteigerung, die allein der Detrusorleistung entspricht, und einer extrinsischen intravesikalen Blasendruckerhöhung zu unterscheiden. Die extrinsische Blasendruckerhöhung ist die Folge eines erhöhten intraabdominellen Druckes durch Bauchpresse, Husten etc..

Vor Beginn der Untersuchung wurde der (die) Patient(in) aufgefordert, die Blase zu entleeren. Nach der Miktion erfolgte eine Restharnbestimmung. Danach wurde ein dreilumiger Meßkatheter eingeführt (s. Abb. 6) und mit einem Pflasterstreifen befestigt. Der Zugang zur Harnblase erfolgte entweder transurethral oder suprapubisch. Als Füllmedium wurde eine Röntgenkontrastmittellösung verwendet, um eine simultane Röntgendiagnostik durchführen zu können. Es wurden initial 150 ml Kontrastmittel instilliert.

Während der Blasenfüllphase erfolgte eine kontinuierliche intravesikale Druckregistrierung. Die Füllungsgeschwindigkeit war konstant und mittelschnell. Sie betrug ca. 50 ml/min.. Die einzelnen Füllungsvolumina (50 - 100 - 150 ....ml) wurden auf dem Registrierpapier markiert.

Zusätzliche Tests ermöglichten eine vollständige Überprüfung der Detrusorreaktion auf physikalische oder pharmakologische Reize. Der (die) Patient(in) wurde aufgefordert, während der Blasenfüllung kräftig zu husten und zu pressen. So wurden bei

Harninkontinenz Bedingungen simuliert, unter denen ein unkontrollierter Harnabgang auftreten konnte. Unter physiologischen Bedingungen durfte es unter diesen Provokationstests zu keinen unwillkürlichen Detrusoraktivitäten kommen. Ein suprapubisches Klopfen (Triggern) als exogener physikalischer Reiz unter ständiger Beobachtung der Detrusorreaktionen wurde durchgeführt. Dabei galten intravesikale Druckanstiege von mehr als 10 bis 15 mmHg mit hoher Wahrscheinlichkeit als pathologisch.

In einigen Fällen wurde ein Eiswassertest durchgeführt. Es wurden bis zu 200 ml Eiswasser instilliert unter Registrierung der Detrusoraktivität. Anlaß zu diesem Test war der Verdacht auf eine obere neuromotorische Läsion mit Ausfall der zentral hemmenden Impulse auf das sakrale viszeromotorische Rückenmarkszentrum. Durch eine subkutane Injektion von 2,5 mg Carbachol (Lapides, 1962) sollte ebenfalls eine Denervierung der Harnblase nachgewiesen werden. Intravesikale Druckanstiege von ca. 15 mmHg nach der Applikation dieses cholinergischen und auf die neuromuskulären Endplatten wirkenden Mittels galten als pathologisch.

4.3.2 Harnflußmessung

Mit der Urinflußmessung (Uroflowmetrie) wird definitionsgemäß die durch die Urethra entleerte Harnmenge in einer Zeiteinheit bestimmt. Der Urinfluß wird in ml/s ausgedrückt.

Der in Sitzlage befindliche Patient entleerte den Urin in einen Meßzylinder, der auf einer elektronischen Waage montiert war. Mit Hilfe des Mehrkanalschreibers wurde eine graphische Harnflußkurve aufgezeichnet. Durch eine elektronische Integration der Harnflußkurve wurde auch das Miktionsvolumen errechnet und mit Hilfe des Mehrkanalschreibers sowie durch die im Meßplatz eingebaute Digitalanzeige registriert.

Mittels der Uroflowkurve wurde der Flowkurventyp den Kategorien unauffällig, plateauartig, undulierend, mehrgipflig, stakkato und flacher Gipfel zugeordnet. Darüber hinaus konnte mit Hilfe der Uroflowmetrie der Widerstandskoeffizient errechnet werden.

Dabei handelte es sich definitionsgemäß um den Quotienten von Miktionsdruck und maximalem Harnfluß. Der Wert des Widerstandskoeffizienten wurde in mmHg/ml/s angegeben. Dieser Parameter dient als Maß zur Einschätzung des urethralen Auslaßwiderstandes während der Miktion.

4.3.3 Beckenboden-EMG

Eine simultane EMG-Registrierung des quergestreiften Musculus sphinkter externus wurde während der Zystotonometrie durchgeführt. Das Einführen der EMG-Elektrode erfolgte nach Lagerung des Patienten in einer Steinschnittlage. Die Ableitungselektrode wurde in der mittleren Perinealgegend vorgeschoben. Beim Mann erfolgt der Kontakt der Elektrode mit der quergestreiften Muskulatur erst im Bereich des membranösen Teiles der Harnröhre. Dagegen erreicht die EMG-Elektrode bei der Frau oft nach wenigen Millimetern die quergestreifte Sphinkter externus-Muskulatur. Das Einführen der EMG-Elektrode ist schmerzhaft. Es bedarf eines gewissen Zeitraumes, bis eine vollständige Adaptation der EMG-Nadel stattgefunden hat. Die Plazierung der Nadel wurde mittels Durchleuchtung überprüft.

Im Rahmen der Beckenboden-EMG-Messung wurden folgende Parameter registriert:

a) Ruheaktivität: Beobachtung und Auswertung der Beckenbodenpotentiale während der Ruhephase und Füllphase
b) Hustenreflexaktivität: Aufforderung des Patienten zu husten und gleichzeitige Registrierung der Beckenboden-EMG-Potentiale
c) Willkürliche EMG-Aktivität: Anspannung des Beckenbodens und gleichzeitige Registrierung der Beckenboden-EMG-Potentiale
d) EMG-Miktionsaktivität: Registrierung der Beckenbodenaktivität während der Miktion. (Während dieser Phase wurde besonders auf das Zusammenspiel des Detrusors mit den Sphinkter externus-Aktivitätspotentialen geachtet).

4.3.4 Videographische Miktions-Cystourethrographie (MCU)

Simultan mit der Registrierung der urodynamischen Druck-Flußkurven erfolgte eine Röntgenkontrolle des unteren Harntraktes

im seitlichen Strahlengang. Während der Blasenfüllphase wurde die kontinuierliche Röntgenkontrolle aus Gründen der Strahlenbelastung unterlassen. Die Durchleuchtung der Miktionsphase erschien auf einem Monitor. Einzelbilder ließen sich mit der 100 mm-Kamera festhalten. Darüber hinaus wurde die Röntgendurchleuchtung auf einem Videoband gespeichert. Dadurch konnten die morphologischen Veränderungen des unteren Harntraktes jederzeit den entsprechenden urodynamischen Meßdaten zugeordnet werden.

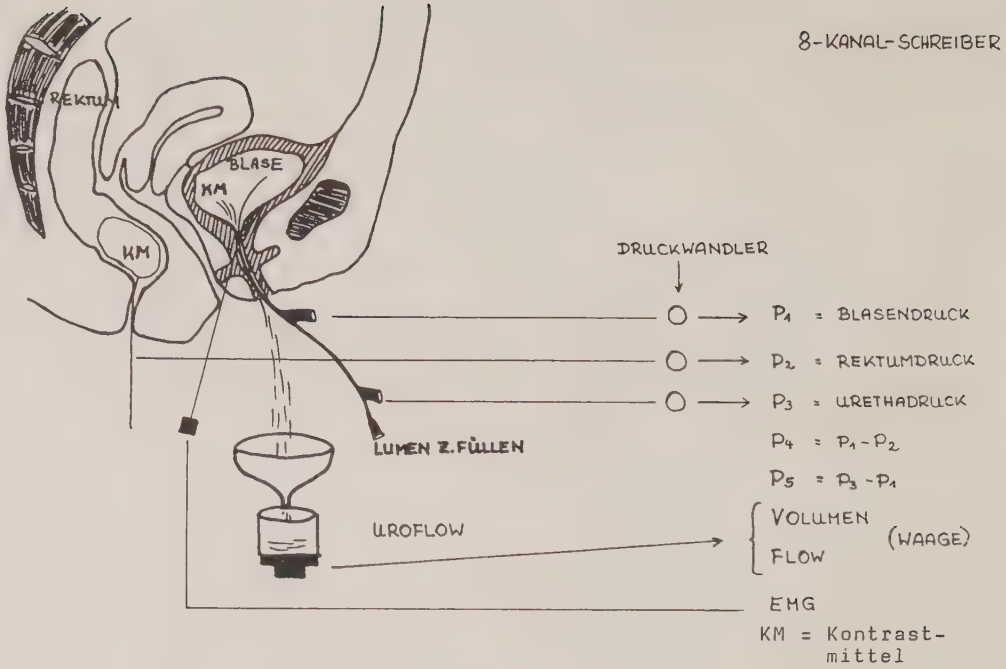

Abb. 6: Urodynamische Messung

5. FALLDEMONSTRATION

5.1 Fall 1

Diagnose: Schwere Arachnopathie des Kaudaendsackes nach mehrmaliger Operation und Myelographie.

Vorgeschichte: Ein 44-jähriger Patient klagte über Erektionsschwäche, leichte Obstipation und Miktionsstörungen bei Zustand nach einer dreimaligen lumbalen Bandscheibenoperation im April 1979 in Höhe L4/L5, im November 1979 in Höhe L5/S1 rechts und im Juli 1981 in Höhe L5/S1 links. Seit der letzten Operation könne er bei einem extrem schwachen Harnstrahl die Blase nicht vollständig entleeren.

Körperliche Untersuchung: Herz, Lungen und Urogenitaltrakt ohne pathologischen Befund. Stamm und obere Extremitäten unauffällig. Hypästhesie im S1-Dermatom rechts. PSR rechts wesentlich deutlicher als links, ASR rechts negativ, links auslösbar. Das Lasègue'sche Zeichen war beidseits bei 70 Grad positiv mit Schmerzausstrahlung in die Gesäßhälften.

Labor: Alle Laborparameter lagen im Normbereich.

Urinstatus: Ohne besonderen Befund.

Urogramm: An Nieren und ableitenden Harnwegen kein krankhafter Befund. Leichte Pyelektasie des linken Nierenbeckens.

Cystoskopie: Unauffälliger Befund.

Urodynamische Messung (UdM): Die Harnblase wurde zunächst mit 350 ml Kontrastmittel gefüllt. Der intravesikale Druck während der Füllphase betrug 0 - 1 mmHg. Die EMG-Ruheaktivität war unauffällig. Der Patient war in der Lage, den Beckenboden vollständig zu entspannen. Das Beckenboden-EMG zeigte ein normales Reflexverhalten beim Husten.

Erst nach einer Instillation von 100 ml Eiswasser kam es zu einer Blasenentleerung. Die Miktionsphase ergab folgende Werte:

Miktionsdauer: 52 Sec.

Intravesikaler Miktionsdruck: 30 mmHg

Intrarektaler Druck: 0 - 3 mmHg

Effektiver Detrusordruck: 27 mmHg

Maximaler Flow: 10 ml/s

Flowkurventyp: flach, stakkato

Widerstandskoeffizient: 3 mmHg/ml/s

Miktionsvolumen: 340 ml
Restharn: 110 ml
Beckenboden-EMG: vollständige Entspannung
Videographische MCU: kein Anhalt für eine infravesikale Obstruktion. Detrusorgesteuerte Blasenentleerung. Kein vollständiges Aufstellen der Blase. Kein Anhalt für Influx in die Adnexen. Kein Anhalt für vesikourethralen Reflux.

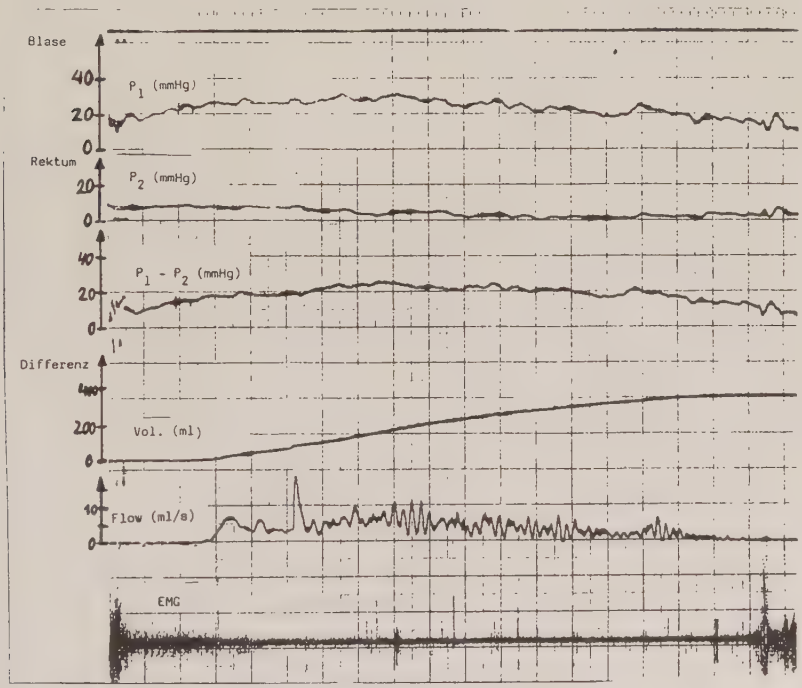

Abb. 7: Miktionsphase nach dem Eiswassertest

Therapie: Nach einer zweiwöchigen Therapie mit 3 x 1 Tablette Myocholine Glenwood gab der Patient an, die Harnblase besser entleeren zu können.

Kontroll-UdM: Die Harnblase wurde mit 300 ml Kontrastmittel gefüllt. Dieses Mal zeigte sich bei der urodynamischen Untersuchung eine willkürliche Blasenentleerung. Es war jedoch ein

Restharn von 80 ml nachweisbar. Dabei wurden folgende Werte registriert:
Miktionsdauer: 60 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: 38 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 38 mmHg
Maximaler Flow: 14 ml/s
Flowkurventyp: stakkato
Widerstandskoeffizient: 2.71 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 220 ml
Restharn: 80 ml
Beckenboden-EMG: gute Entspannung

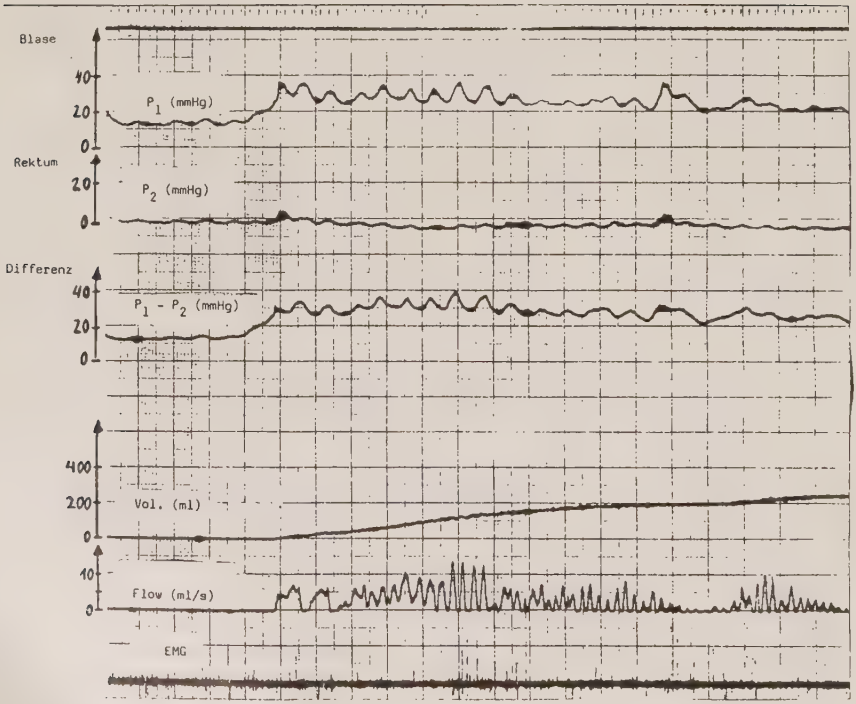

Abb. 8: Miktionsphase nach Therapie mit Myocholine Glenwood

Beurteilung: Die Detrusorhypotonie war auf eine Schädigung der den Detrusor innervierenden Motoneuronen zurückzuführen. Dabei handelte es sich um eine infranukleäre Nervenläsion infolge der Arachnopathie des Duraendsackes.

Der Patient wurde angewiesen, in regelmäßigen Abständen Urin- und Restharnkontrollen durchführen zu lassen. Sollten die Restharnwerte des Patienten zu rezidivierenden Harnwegsinfektionen führen, wäre als Therapie der Wahl eine Harndopplungsplastik angezeigt.

5.2 Fall 2

Diagnose: Syringomyelie

Vorgeschichte: Ein 46-jähriger Patient wurde von der neurologischen Abteilung auf die urologische Abteilung verlegt. Der Patient berichtete von seit ca. zwei Jahren bestehenden Blasenentleerungsstörungen. Er verspüre sehr häufig Harndrang. Wenn er dann aber zur Toilette gehe, müsse er stark pressen. Der Harnstrahl sei dabei schwach und diskontinuierlich gewesen.

Körperliche Untersuchung: Herz, Lungen, Abdomen und Urogenitaltrakt ohne krankhaften Befund. Deutliche dissoziierte Sensibilitätsstörung rechts sowie Symptome einer Paraspastik.

Labor: Alle Laborparameter lagen im Normbereich.

Urinstatus: Ohne besonderen Befund.

Urogramm: Kein krankhafter Befund.

Cystoskopie: Deutliche Trabekulierungszeichen. Kein Anhalt für einen entzündlichen Prozeß. Keine infravesikale Obstruktion.

Urodynamische Messung: Die Harnblase wurde mit 500 ml Kontrastmittel gefüllt. Der erste Harndrang trat bei einem Blasenfüllungszustand von etwa 180 ml Kontrastmittel auf. Die EMG-Ruheaktivität des Beckenbodens war vermehrt. Der Patient war nicht in der Lage, den Beckenboden vollständig zu entspannen. Während der Füllphase betrug der intravesikale Blasendruck 0 - 2 mmHg. Nach Aufforderung zur Miktion konnte eine verlängerte Initialphase beobachtet werden. In der Miktionsphase wurden die fol-

genden Werte registriert:
Miktionsdauer: 38 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: 30 mmHg
Intrarektaler Druck: 0 - 1 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 30 mmHg
Maximaler Flow: 19 ml/s
Flowkurventyp: doppelgipflig
Widerstandskoeffizient: 1.57 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 240 ml
Restharn: 260 ml
Beckenboden-EMG: Keine Entspannung, deutliche Beckenbodenspastik.
Videographische MCU: Rhythmische Einengung im Sphinkterbereich, kein Influx in die Adnexen, kein vesikourethraler Reflux.
Beurteilung: Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie auf dem Boden einer nachgewiesenen Syringomyelie.

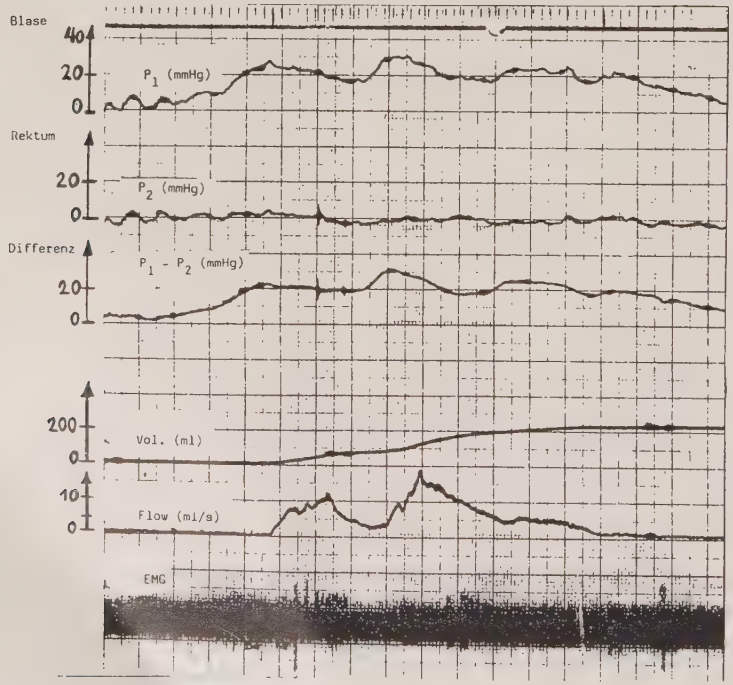

Abb. 9: Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie auf dem Boden einer Syringomyelie

Anhand der Restharnbildung war eine Kerbung des Sphinkter externus angezeigt. Der Patient hatte den Eingriff abgelehnt.

5.3 Fall 3

Diagnose: Akute Myelitis.

Vorgeschichte: Eine 18-jährige Patientin, bisher nie ernsthaft krank gewesen, wurde wegen einer akut einsetzenden Harnverhaltung stationär aufgenommen. Eine Woche zuvor habe sie leichte Schmerzen in der linken Leiste verspürt.

Körperliche Untersuchung: Ohne pathologischen Befund.

Labor: Bis auf eine leicht erhöhte BKS von 18/36 lagen alle Laborparameter im Normbereich.

Urinstatus: Ohne besonderen Befund.

Urogramm: Unauffällig.

Cystoskopie: Glatte Passage des Cystoskopieschaftes in die Blase. Ostien beidseits unauffällig. Einzelne Hämorrhagien im Trigonumbereich, vermutlich Katheterartefakte. Keine Auffälligkeit der hinteren Harnröhre.

Urodynamische Messung: Die Harnblase wurde mit ca. 400 ml Kontrastmittel aufgefüllt. Während des Auffüllens der Harnblase ließen sich keinerlei Detrusoreigenständigkeiten nachweisen. Während der Füllphase wurde ein intravesikaler Druck von 0 - 10 mmHg registriert. Eine spontan eingeleitete Miktion war nicht möglich. Die anschließende Durchführung von Eiswassertest und Carbacholtest waren negativ. Auch durch Triggern konnte keine Miktion ausgelöst werden. Schließlich wurde der Meßkatheter entfernt und die Patientin völlig isoliert. Eine Miktion konnte nicht ausgelöst werden.

Therapeutisch wurde die Patientin in der neurologischen Abteilung mit Vitamin B-Präparaten behandelt. Eine Woche nach Auftreten der Harnverhaltung gelang dann wieder eine spontane willkürliche Blasenentleerung.

Eine Kontroll-UdM sechs Monate später: Es wurden 300 ml Kontrastmittel in die Blase instilliert. Der erste Harndrang trat bei einem Füllungszustand von 140 ml Kontrastmittel auf. Das Becken-

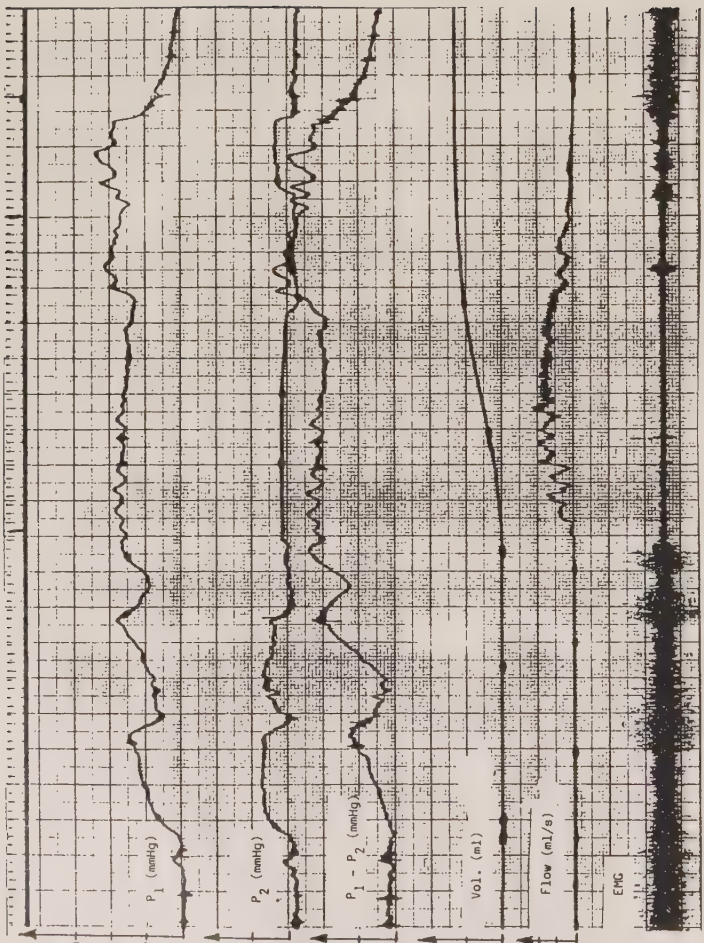

Abb. 10: Kontroll-UdM sechs Monate nach Abklingen der akuten Myelitis

bodenreflexverhalten beim Husten war positiv. Nach Aufforderung zur Miktion konnte die Patientin die Harnblase fast resthamfrei entleeren. Die Miktionsphase ergab folgende Werte:
Miktionsdauer: 36 Sec.
Maximaler intravesikaler Miktionsdruck: 48 mmHg
Intrarektaler Druck: 1 bis 2 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 46 mmHg
Maximaler Flow: 12 ml/s
Flowkurventyp: flach
Widerstandskoeffizient: 4 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 280 ml
Restharn: 20 ml
EMG: gute Entspannung
MCU: unauffällig.

Nach Entfernung der Meßkatheter kam es zu einer restharnfreien Miktion mit einem maximalen Flow von 17 ml/s.

Beurteilung: Es handelte sich um eine Harnverhaltung auf dem Boden einer akuten Myelitis. Das Vorliegen einer neurogenen Blasenentleerungsstörung wurde zwar meßtechnisch nicht verifiziert, mußte aber hinsichtlich der Symptomatik und des neurologischen Befundes angenommen werden.

5.4 Fall 4

Diagnose: Syringomyelie.

Vorgeschichte: Die ersten Krankheitssymptome seien bei dem 56-jährigen Patienten etwa 1954 aufgetreten. Er habe damals Rückenschmerzen verspürt, es seien dann Gefühlsstörungen im Bereich des gesamten Rumpfes hinzugekommen. Im Laufe der Zeit habe die Kraft in den Beinen nachgelassen. In den letzten fünf Jahren trat eine zunehmende Blasenentleerungsstörung auf. Der Patient gab an, das Wasser "nicht richtig loswerden" zu können, er brauche etwa fünf bis fünfzehn Minuten, um die Blase zu entleeren. Eine deutliche Pollakisurie (10- bis 12mal pro Tag) und

Nykturie (7- bis 8mal pro Nacht) wurden geschildert.
Körperliche Untersuchung: Reduzierter Allgemeinzustand (AZ). Erhebliche Thoraxdeformitäten, große Verbrennungsnarben im Rumpf. Ausgeprägte trophische Störungen an den Unterarmen. Sensibilitätsverminderung unter Th 3. Ausgeprägte Symptomatik einer Paraspastik. Herz, Lungen und Urogenitaltrakt ohne pathologischen Befund.
Labor: Ohne Besonderheiten.
Urinstatus: Saure Reaktion, Eiweiß, Zucker und Aceton negativ. Im Sediment 10 bis 15 Leukozyten, Bakterien positiv, Erythrozyten massenhaft.
Urogramm: Zeitgerechte, beidseitige Ausscheidung des Kontrastmittels bei unauffälligen Harnleitern. Post miktionem ca. 60 ml Restharn in der Blase. Multiple Pseudodivertikulose.
Cystoskopie: Deutliche Trabekulierung der Harnblase. Rötung der Blasenschleimhaut.
Urodynamische Messung: Während der Füllphase wurden 250 ml Kontrastmittel instilliert. Eigenständige Detrusorkontraktionen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Provokationstests nach Husten und Pressen ergaben ebenfalls keine eigenständigen Detrusorkontraktionen. Eine willkürliche Miktion konnte nicht ausgelöst werden. Durch Triggern stieg der intravesikale Druck auf 15 mmHg. Es wurden weitere 50 ml Kontrastmittel eingefüllt. Nach Aufforderung, das Wasser zu lassen, stieg der intravesikale Druck auf 25 mmHg. Auch dieses Mal blieb der Miktionsversuch erfolglos.
Ein weiterer Versuch (s. Abbildung 11) führte zu einer minimalen Miktion mit folgenden Werten:
Intravesikaler Miktionsdruck: 43 mmHg
Intrarektaler Druck: 0 - 3 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 40 mmHg
Maximaler Flow: 3 ml/s
Flowkurventyp: flach
Widerstandskoeffizient: 14.3 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 20 ml
Beckenboden-EMG: deutliche Aktivitätsvermehrung

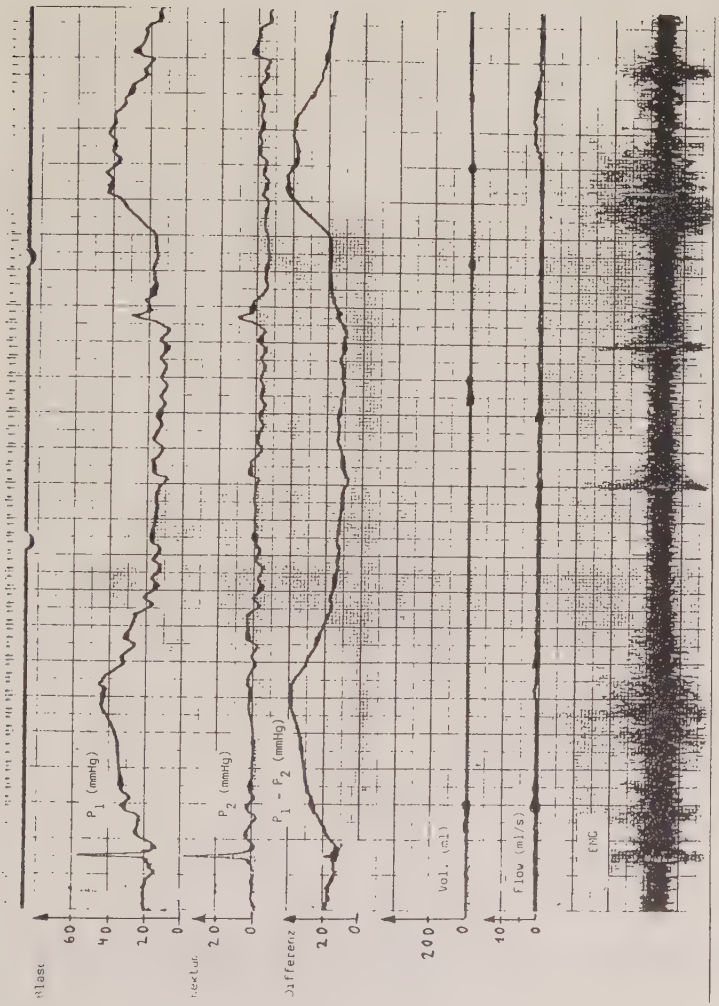

Abb. 11: Uroflow von 3 ml/s einer Syringomyelie bedingten Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie

Nach einer erneuten Triggerphase kam es wiederum zu einer Miktion mit folgenden Werten (s. Abbildung 12):
Intravesikaler Miktionsdruck: 54 mmHg
Intrarektaler Druck: 5 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 49 mmHg
Maximaler Flow: 5 ml/s
Flowkurventyp: flach
Widerstandskoeffizient: 10.8 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 50 ml
Beckenboden-EMG: deutliche Aktivitätsvermehrung
Videographische MCU: Deutlich verengte hintere Harnröhre in Beckenbodenebene. Die Harnblase war fast tannenbaumartig aufgestellt. Multiple Pseudodivertikulose. Kein Influx in die Adnexen, kein vesikourethraler Reflux.

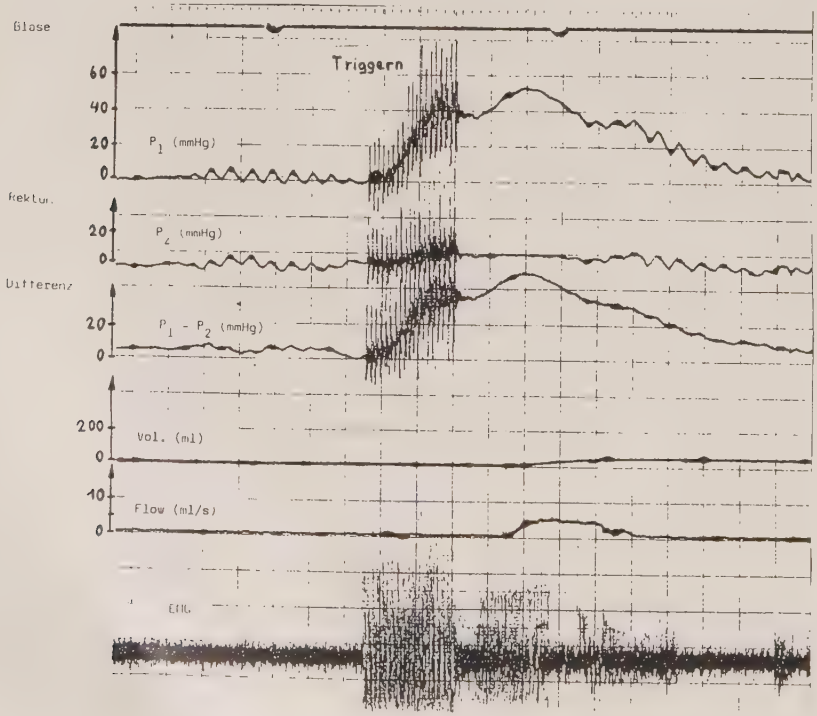

Abb. 12: Miktionsphase nach der Triggerung

Dieser Vorgang ließ sich dreimal wiederholen. Insgesamt wurden 180 ml Wasser abgesetzt. Dabei stieg der intravesikale Druck sogar bis auf 60 mmHg und der maximale Flow betrug 8 ml/s. Der verbliebene Restharn betrug 120 ml.

Beurteilung: Auf dem Boden einer Syringomyelie bestand eine ausgeprägte Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie bei gut erhaltener Detrusoraktivität. Eine Urge-Inkontinenz sowie Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Therapie: Eine Resektion des Sphinkter internus und der Prostata wurden durchgeführt. In einer zweiten Sitzung erfolgte eine Kerbung des Sphinkter externus auf 3h, 9h und 12h. Der chirurgische Eingriff erbrachte eine deutliche subjektive Besserung: Der Harnstrahl wurde stärker, Nykturie reduziert. Eine Verschlechterung trat nach acht Monaten auf: Die Nykturie und Pollakisurie wurden wieder als sehr belästigend empfunden. Nicht selten trat auch eine Enuresis nocturna auf.

Kontroll-UdM: Insgesamt wurden 350 ml Kontrastmittel instilliert. Es kam zu keinen eigenständigen Detrusorkontraktionen. Der erste Harndrang trat in einem Blasenfüllungszustand von 200 ml Kontrastmittel auf.
Bei einem Miktionsversuch (s. Abbildung 13) konnte kein Urin abgesetzt werden. In der Anfangsphase des Miktionsversuches stieg der intravesikale Druck bis auf 30 mmHg. Dieser Wert entsprach dem effektiven Detrusordruck. In der zweiten Phase setzte der Patient zur Hilfe die Bauchpresse ein. Der intravesikale Druck stieg auf 60 mmHg, der effektive Detrusordruck betrug nur 30 mmHg. Das Beckenboden-EMG zeigte eine extreme Aktivitätsvermehrung.

Beurteilung: Bei der Grunderkrankung des Patienten läßt sich eine deutliche Progredienz erkennen. Eine extreme Aktivitätsvermehrung der Beckenbodenmuskulatur während des Miktionsversuches und die große Restharnmenge gaben den Anlaß zur Wiederholung einer Kerbung des Sphinkter externus.

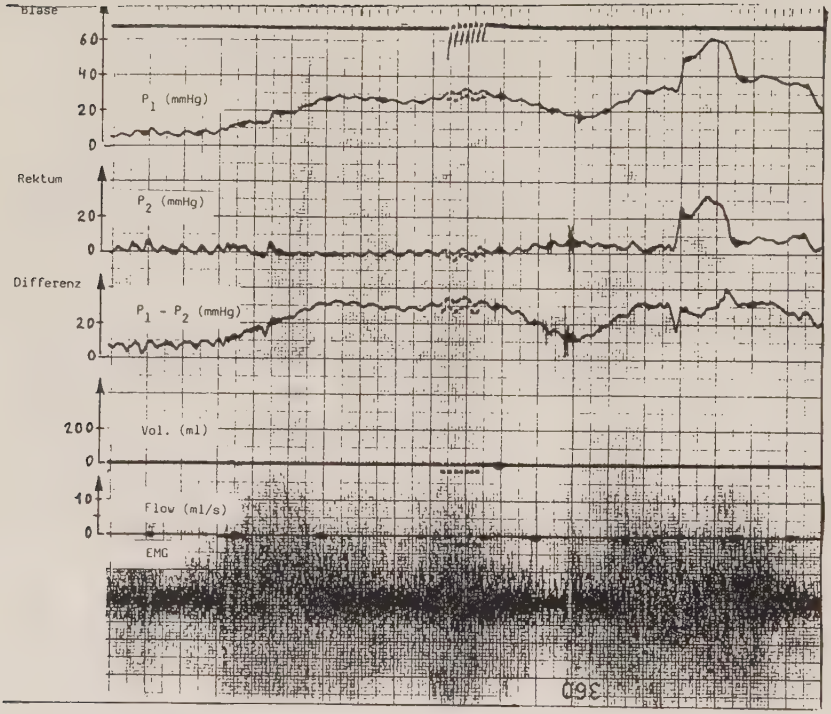

Abb. 13: Miktionsversuch mit Hilfe der Bauchpresse

5.5 Fall 5

Diagnose: a) Schwere Encephalopathie mit einer Hirnstamm- und Kleinhirnsymptomatik. b) Polyneuropathie. c) Großer generalisierter Krampfanfall.

Vorgeschichte: Bei der 34-jährigen Patientin bestehe seit der Geburt ihres einzigen Kindes im Jahre 1973 eine Blasenentleerungsstörung. Seit dieser Zeit habe sie sich jeden Tag selbständig katheterisiert. Es sei zu rezidivierenden Harnwegsinfekten gekommen. In den letzten Jahren hätten sich Gleichgewichtsstörungen sowie Sprachstörungen entwickelt. Im Frühjahr 1979 sei ein großer generalisierter Krampfanfall aufgetreten.

Körperliche Untersuchung: Patientin in deutlich reduziertem

Kräftezustand und magerem Ernährungszustand. Fast lichtstarre aufgehobene Convergenzreaktion, horizontale und vertikale Blickparese. Finger-Nase-Versuch unsicher, Knie-Hacken-Versuch unsicher. Deutliche Stand- und Gangataxie. Aufgehobene Muskeleigenreflexe im Bereich der Beine. Klopfschmerz über dem rechten und linken Nierenlager. Der übrige klinische Befund war unauffällig.

Labor: BKS 28/68, Krea 1.5 mg%, die übrigen Laborparameter lagen im Normbereich.

Urinstatus: Reaktion sauer. Eiweß, Zucker und Aceton negativ. Erythrozyten 15 - 20 pro Gesichtsfeld, Leukozyten 20 - 30 pro Gesichtsfeld. Im Urinkult ca. 100.000 Keime pro ml (E. coli, auf Gentamycin empfindlich).

Urogramm: Deutliche pyelonephritische Veränderungen. Doppelniere links sowie eine hypoplastische Niere rechts.

Cystoskopie: Erhebliche Trabekulierung und Pseudodivertikelbildung in der Blasenwand. Ostien beidseits unauffällig. Blasenschleimhaut nicht entzündlich verändert. Im Blasenhals und in der hinteren Harnröhre keine Obstruktionen.

Urodynamische Messung: Insgesamt wurden 400 ml Kontrastmittel instilliert. Während der Füllphase stieg der intravesikale Druck und erreichte folgende Werte:

Detrusordruck bei 150 ml Kontrastmittel: 18 mmHg
Detrusordruck bei 200 ml Kontrastmittel: 20 mmHg
Detrusordruck bei 250 ml Kontrastmittel: 30 mmHg
Detrusordruck bei 350 ml Kontrastmittel: 40 mmHg

Während der Füllphase wurden zwischenzeitlich 15 ml Urin unwillkürlich verloren.

Nach Aufforderung zur Miktion kam es zu einer nur teilweisen Blasenentleerung in einer dreizeitigen Miktion. Die Blasenentleerung erfolgte zum Teil mit Detrusoraktivität, zum Teil mit Bauchpresse. Dabei wurden in der ersten Miktionsphase folgende Werte registriert (s. Abbildung 14):

Miktionsdauer: 20 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: >70 mmHg
Intrarektaler Druck: 40 mmHg
Effektiver Detrusordruck: >40 mmHg
Maximaler Flow: 22 ml/s

Flowkurventyp:- mehrgipflig
Widerstandskoeffizient: 4.09 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 120 ml
Beckenboden-EMG: deutliche Aktivitätszunahme

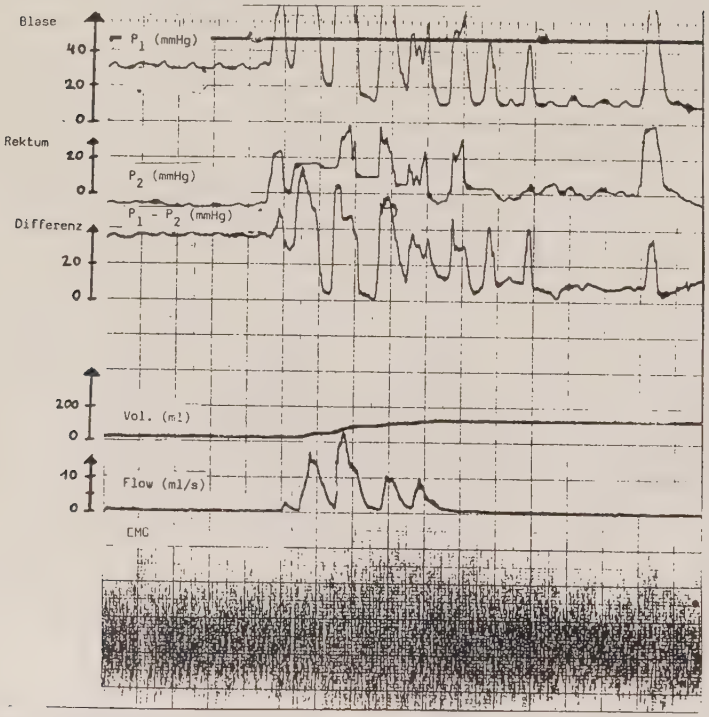

Abb. 14: Erste Miktionsphase: Mehrgipflige Miktion bei Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie infolge einer schweren Encephalopathie

In der zweiten Miktionsphase wurden weitere 20 ml Kontrastmittel abgesetzt bei einem maximalen Flow von 5 ml/s.. Es folgte die dritte Miktionsphase, bei der eine deutliche Zuhilfenahme der Bauchmuskulatur beobachtet und registriert werden konnte (s. Abbildung 15).
Miktionsdauer: 24 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: 63 mmHg
Intrarektaler Miktionsdruck: 20 bis 25 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 38 bis 43 mmHg

Maximaler Flow: 16 ml/s
Flowkurventyp: mehrgipflig
Widerstandskoeffizient: 3.9 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 120 ml
Beckenboden-EMG: Während der Ruhe- bzw. Füllphase waren große EMG-Ausschläge zu beobachten. In der Miktionsphase nahm die EMG-Aktivität deutlich zu.
Videographische MCU: Tannenbaumförmige Blase mit multiplen Pseudodivertikeln. Außerdem bestand ein deutlicher vesikorenaler Reflux links und vesikourethraler Reflux rechts. Verengung der Urethra in Beckenbodenebene.

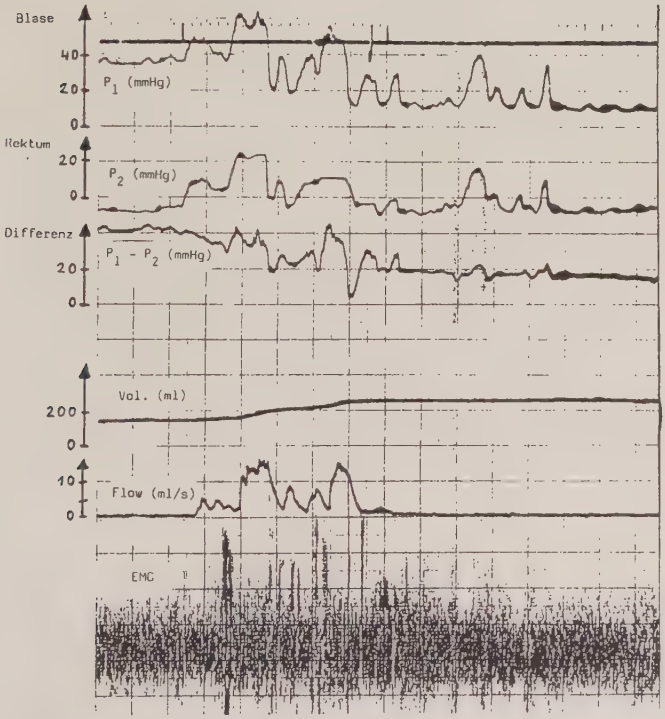

Abb. 15: Die dritte Miktionsphase der dreizeitigen Miktion

Sensibilitätsprüfung: Die Patientin hatte nur eine ungenügende

Empfindung für die Blasenfüllung. Analregion sowie Oberschenkelinnenseitenregion beidseits wiesen erhebliche Sensibilitätsstörungen auf. Der Pudendusreflex war erhalten.

Beurteilung: Im Einklang mit der Anamnese und der neurologischen Diagnose handelte es sich bei der Patientin um eine supranukleäre inkomplette Läsion mit einer ausgeprägten Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie und Detrusorhypertrophie.

Therapie: Eine Urethrotomia interna wurde durchgeführt. Bei einer anschließenden urodynamischen Messung wurde die Harnblase durch einen liegenden suprapubischen Katheter mit Kontrastmittel aufgefüllt. Bei intravesikalen Druckwerten von über 40 mmHg war die Patientin nicht in der Lage, die Blase zu entleeren. Es wurden mit Bauchpresse 50 ml bei einer Gesamtfüllmenge von mehr als 400 ml abgesetzt. Es folgte eine Kerbung des äußeren Schließmuskels. Die Patientin gab an, die Blase besser entleeren zu können. Auch auf das selbständige Katheterisieren konnte verzichtet werden.
Bei einer nachfolgenden Kontrolluntersuchung, die zehn Monate nach dem chirurgischen Eingriff erfolgte, ergab die urodynamische Nessung weiterhin eine deutliche Beckenbodenspastizität. Die Blasenentleerung erfolgte unter Zuhilfenahme der Bauchpresse. Die Miktion erfolgte teilweise nur unter suprapubischem Klopfen (Triggern). Der maximale Flow überschritt nie den Wert von 5 ml/s.

5.6 Fall 6

Diagnose: Chronische, progredient verlaufende multiple Sklerose.
Vorgeschichte: Eine 40-jährige Patientin mit einer chronisch progredient verlaufenden multiplen Sklerose (MS) wurde in der urologischen Abteilung konsiliarisch untersucht. In den letzten Jahren habe sich bei der Patientin eine Querschnittsymptomatik entwickelt. Die Patientin sei nicht in der Lage gewesen, die Harnblase zu entleeren, und habe inzwischen gelernt, sich selbst zu katheterisieren. Der Blasensymptomatik habe sich eine hartnäckige Obstipation hinzugesellt. Die Stuhlentleerung habe

nur mit Hilfe von Einläufen erreicht werden können.
Körperliche Untersuchung: Herz, Lungen, Abdomen und Urogenitaltrakt unauffällig. Deutliche Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen. Symptome einer spastischen Paraplegie.
Labor: Alle routinemäßig bestimmten Laborparameter lagen im Normbereich.
Urinstatus: Ohne besonderen Befund.
Urogramm: Unauffälliges Nierenbeckenkelchsystem. Zeitgerechte Urinausscheidung beidseits.
Urodynamische Messung: Es wurden ca. 400 ml Kontrastmittel in die Blase gefüllt. Erst bei dieser Füllmenge gab die Patientin einen leichten Harndrang an. Beim Versuch, die Harnblase zu entleeren, kam es zu einer erheblich verzögerten Miktion mit folgenden Werten:
Miktionsdauer: 123 Sec.
Maximaler intravesikaler Miktionsdruck: 48 mmHg
Intrarektaler Druck: 0 bis 10 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 38 bis 48 mmHg
Maximaler Flow: 6 ml/s
Flowkurventyp: flach, diskontinuierlich
Widerstandskoeffizient: 8 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 180 ml
Restharn: 220 ml
Beckenboden-EMG: deutlich vermehrt
MCU: glatt konturierte Blasenwände, leichte Trabekulierung der rechten Seitenwand, unvollständige Erweiterung des Blasenhalses während der Miktion.

Beurteilung: Es handelte sich bei der Patientin um eine neurogene Harnblasendysfunktion im Sinne einer Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie. Die Detrusor-Motilität war offensichtlich voll erhalten. Im Vordergrund stand die Beckenbodenspastik.
Bei erheblichen Restharnwerten einerseits und bei von der Patientin gut beherrschtem Selbstkatheterismus andererseits war hinsichtlich des progredienten Verlaufes der MS ein chirurgisches Vorgehen nicht indiziert.

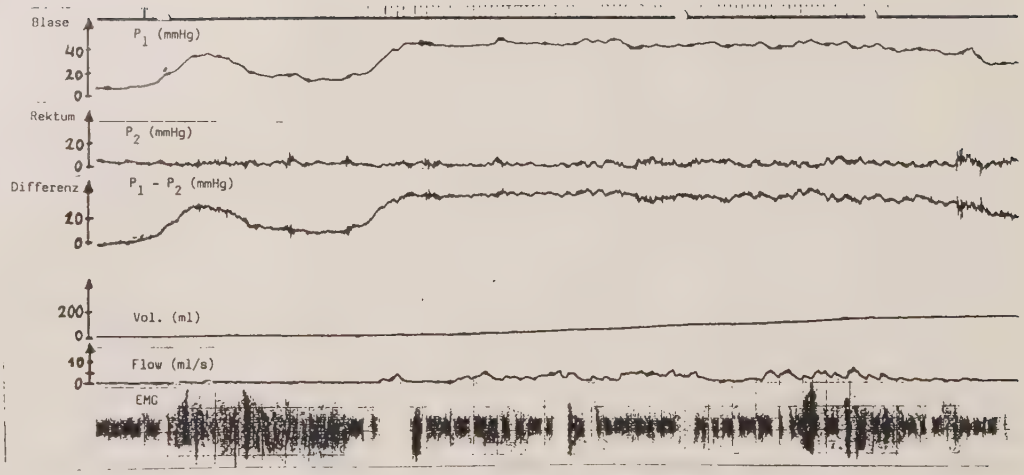

Abb. 16: Detrusor-Motilität (48 mmHg) bei MS

5.7 Fall 7

Diagnose: Verdacht auf ein spinales Syndrom ungeklärter Genese.

Vorgeschichte: Eine 34-jährige Patientin klagte über eine seit Wochen bestehende Pollakisurie und Nykturie. Eine Enuresis wurde ebenfalls geschildert. Weiterhin berichtete sie, seit drei Monaten habe sie wäßrige Durchfälle. Vor vier Jahren seien eine Hysterektomie und Blasenhalsraffung wegen Gebärmuttersenkung durchgeführt worden.

Körperliche Untersuchung: Patientin in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Kein pathologischer Befund.

Labor: Die routinemäßig bestimmten Laborparameter lagen im Normbereich.

Urinstatus: Ohne besonderen Befund.

Urogramm: Unauffällig.

Cystoskopie: Beide Ostien unauffällig. Kein Anhalt für eine Entzündung. Leichte Trabekulierung.

Urodynamische Messung: Die Harnblase wurde mit 500 ml Kontrastmittel gefüllt. Bei der Füllmenge von 350 ml kam es zu einer nicht unterdrückbaren Detrusorkontraktion, bei der 40 ml abgesetzt wurden. Die eigenständige Detrusorkontraktion ließ sich trotz Triggern nicht wiederholen. Bei der Füllmenge von 450 ml trat ein starker Harndrang auf. Nach Aufforderung zur Miktion wurden in ca. einer Minute 400 ml abgesetzt.

Intravesikaler Miktionsdruck: 25 mmHg
Intrarektaler Druck: 0 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 25 mmHg
Flowkurventyp: doppelgipflig
Maximaler Flow: 25 ml/s
Widerstandskoeffizient: 1 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 400 ml
Restharn: 60 ml

Nach erneuter Auffüllung mit 450 ml Kontrastmittel erfolgte die zweite Miktion. Dabei wurden die folgenden Werte registriert (s. Abbildung 17):

Miktionsdauer: 50 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: 50 bis 55 mmHg
Intrarektaler Druck: 20 bis 25 mmHg

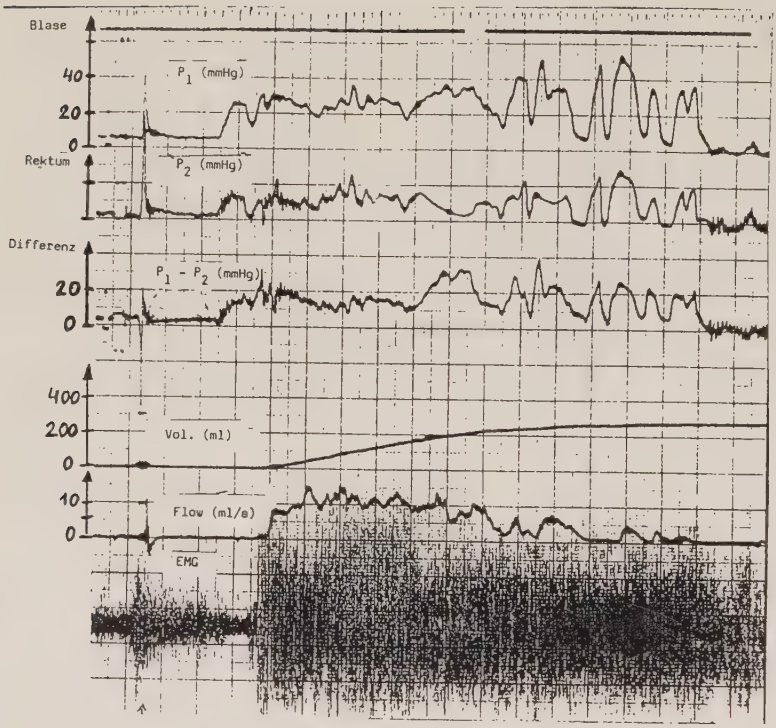

Abb. 17: Beckenboden-EMG-Aktivitätssteigerung während der Miktion

Effektiver Detrusordruck: 25 bis 30 mmHg
Maximaler Flow: 15 ml/s
Flowkurventyp: flach
Miktionsvolumen: 290 ml
Restharn: 160 ml
Widerstandskoeffizient: 3 mmHg/ml/s
Beckenboden-EMG: Aktivitätszunahme
MCU: Trabekulierung der Harnblase, sonst unauffällig.

Bei einer erneuten neurologischen Untersuchung wurde kein pathologischer Befund erhoben.
In der letzten urodynamischen Kontrollmessung, die zehn Monate nach Auftreten der inzwischen wieder abgeklungenen Beschwerden stattgefunden hat, konnte die Patientin die Blase restharnfrei entleeren. In der Anfangsphase der Miktion kam es zu einem Ak-

tivitätsanstieg der Beckenbodenpotentiale. Im weiteren Verlauf der Miktionsphase kam es zu einer deutlichen Entspannung des Beckenbodens (s. Abbildung 18). Folgende Werte wurden registriert:

Intravesikaler Miktionsdruck: 40 mmHg
Intrarektaler Druck: 0 bis 3 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 37 mmHg
Maximaler Flow: 18 ml/s
Flowkurventyp: mehrgipflig
Widerstandskoeffizient: 2.22 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 300 ml
Restharn: 0 ml
Beckenbodenaktivität: Entspannung erst 10 Sekunden nach Miktionsbeginn.

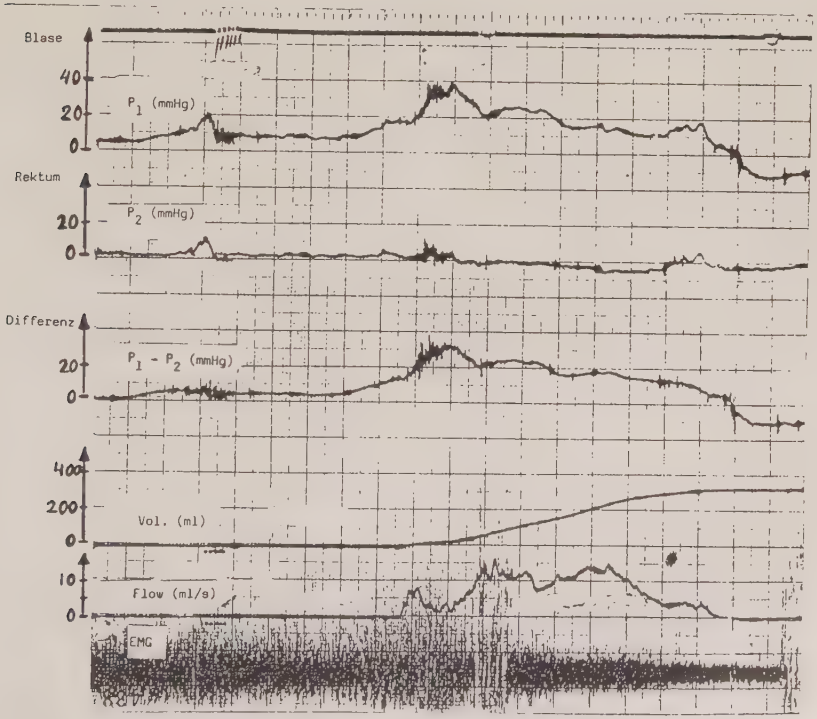

Abb. 18: Initiale EMG-Aktivitätssteigerung und anschließende Entspannung während der Miktion

Beurteilung: Die von der Patientin geklagten Miktionsbeschwerden (Pollakisurie, Nykturie etc.) ließen sich auf die Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie zurückführen. Die Hysterektomie konnte nicht als Ursache dieser neurogenen Dysfunktion angesehen werden. Der Grund für die von der Patientin angegebene Symptomatik war vielmehr in dem von den Neurologen vermuteten spinalen Syndrom zu sehen. Das Abklingen der Beschwerden konnte auch in der letzten urodynamischen Messung objektiviert werden.

5.8 Fall 8

Diagnose: a) Funikuläres Syndrom und Polyneuropathie bei Vitamin-B12-Resorptionsstörung. b) Latenter Diabetes mellitus.
Vorgeschichte: Eine 58-jährige Patientin klagte über seit 1 1/2 Jahren bestehendes Schwächegefühl der Beine. Sie beschrieb vor allem ein Gefühl der Unsicherheit beim Gehen. Hin und wieder traten eine leichte Schwäche und Kribbelgefühle im rechten Arm auf. Bis auf einen abgeschwächten Harnstrahl sei das Wasserlassen sowie der Stuhlgang unauffällig.
Körperliche Untersuchung: Patientin in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Herz, Lungen, Abdomen und Urogenitaltrakt klinisch unauffällig. Armeigenreflexe schwach seitengleich, ASR beiderseits nicht auslösbar. Sockenförmige Hyperästhesie des linken Fußes. Lagesinn des linken Fußes vermindert. Distale Abschwächung des Vibrationsempfindens. Proximal betonte Schwäche des rechten Beines. Gangbild angedeutet spastisch. Keine sicheren koordinativen Störungen.
Labor: Eindeutig pathologische Vitamin-B12-Resorptionstests. Pathologische Werte des Glukosebelastungstests. Die üblichen Laborparameter im Normbereich.
Urinstatus: Erythrozyten 20 bis 30 pro Gesichtsfeld. Die übrigen Parameter unauffällig.
Urogramm: Unauffälliger Befund.
Cystoskopie: Unauffälliger Befund.
Urodynamische Messung: Die Harnblase wurde mit 400 ml Kontrastmittel gefüllt. Unwillkürliche Detrusorkontraktionen konnten nicht nachgewiesen werden. Auch nach Provokationen durch Husten,

Pressen, Triggern und Carbachol-Test kam es nicht zu nennenswerten intravesikalen Druckanstiegen. Nach Aufforderung der Patientin, Wasser zu lassen, kam es zu einer teilweisen Entleerung der Blase mit folgenden Werten (s. Abb. 19):

Miktionsdauer: 37 Sec.
Intravesikaler Druck: 0 bis 9 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 9 mmHg
Maximaler Flow: 17 ml/s
Flowkurventyp: mehrgipflig, in der Endphase flach
Widerstandskoeffizient: 1.1 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 260 ml
Restharn: 140 ml
EMG: keine ausreichende Entspannung
MCU: rhythmische Stenosierung im Schließmuskelbereich

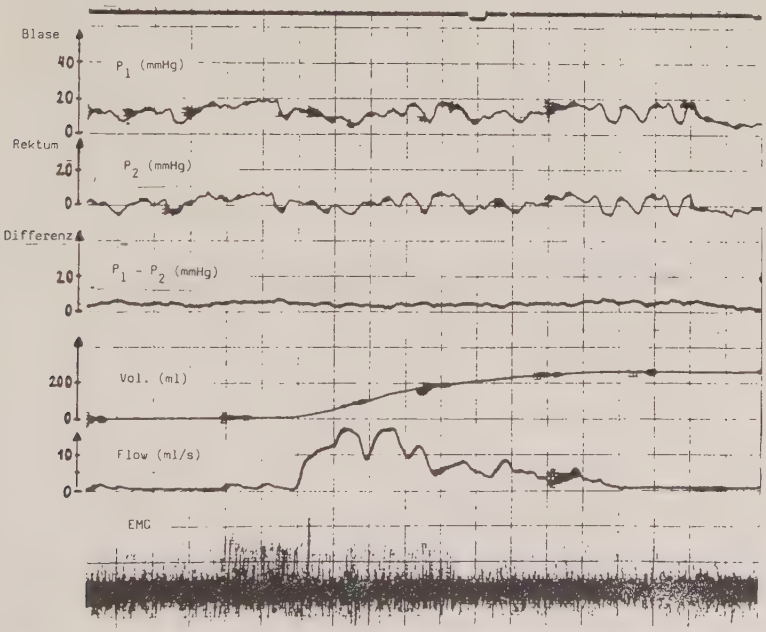

Abb. 19: Detrusorhypotonie und Schließmuskelspasmus bei Vitamin-B12-Resorptionsstörung

Nach einer erneuten Auffüllung der Harnblase und nach Aufforderung, Wasser zu lassen, kam es zu einer zweizeitigen Miktion (s. Abbildung 20) mit nicht wesentlichen Veränderungen der Meßwerte. Der intravesikale Miktionsdruck lag nach wie vor unter den physiologischen Normalwerten.

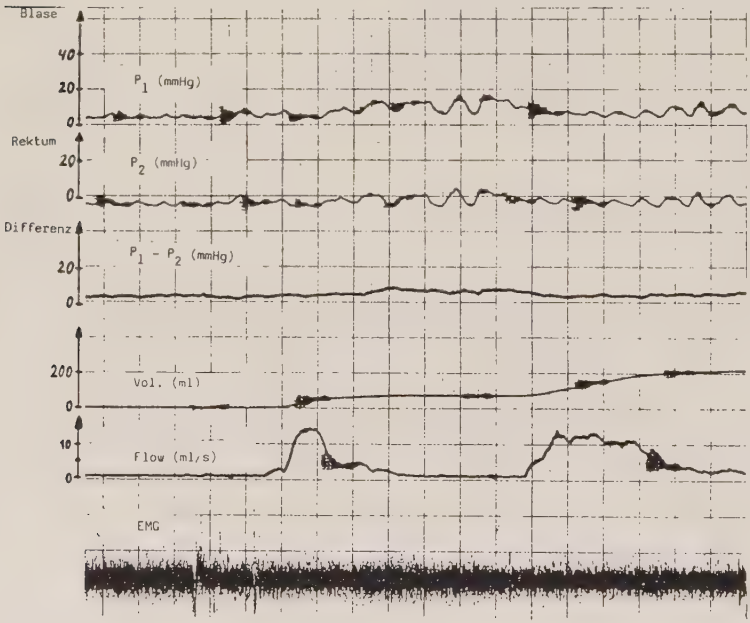

Abb. 20: Zweizeitige Miktion bei intravesikalem Druckanstieg von 18 mmHg

Es wurde bei der Patientin eine Urethrotomia interna durchgeführt. Nach dem chirurgischen Eingriff wurden bei den jeweiligen Miktionen die Restharnmengen geprüft. Dabei zeigte sich, daß doch noch Restharnmengen von ca. 100 ml vorlagen. Anschließend erfolgte eine Behandlung mit Lioresal sowie eine Vitamin-B12-Substitution. Insgesamt konnte eine deutliche subjektive Besserung erzielt werden.

Kontroll-UdM nach einem Jahr: Die Harnblase wurde mit 300 ml Kontrastmittel aufgefüllt. Der erste Harndrang trat bei einer Füllmenge von 140 ml auf. Unwillkürliche Detrusorkontraktionen

wurden nicht registriert. Provokationstests durch Husten und Triggern waren negativ. Nach Aufforderung zur Miktion kam es zu einer zweizeitigen Miktion, bei der die gesamte Füllmenge trotz mäßiger Zunahme der Sphinkter externus-Aktivitätspotentiale abgesetzt wurde. Folgende Werte wurden in der ersten Miktionsphase registriert (s. Abbildung 21):

Miktionsdauer: 18 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: 80 mmHg
Intrarektaler Druck: 30 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 50 mmHg
Maximaler Flow: 17 ml/s
Flowkurventyp: dreigipflig
Widerstandskoeffizient: 4.7 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 180 ml
EMG-Miktionsaktivität: unzureichende Entspannung
MCU: geringe Verengung der Urethra in Beckenbodenebene.

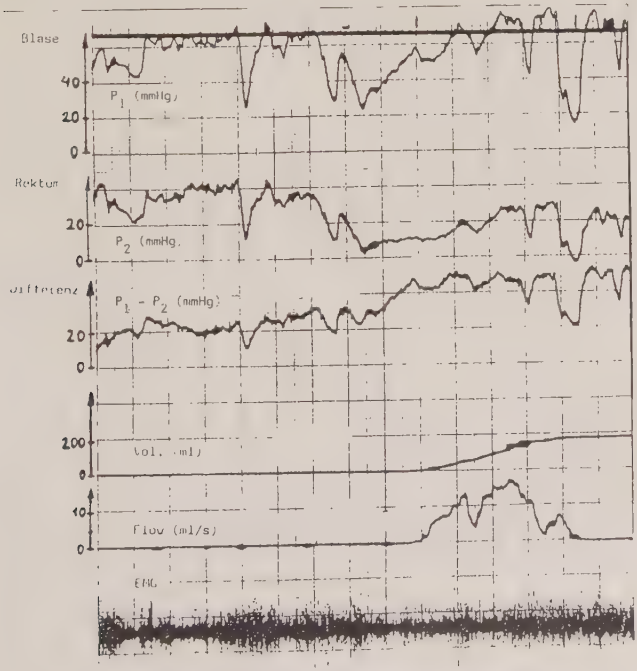

Abb. 21: Erste Miktionsphase des Kontroll-UdMs

In der zweiten Miktionsphase wurden ähnliche Meßwerte registriert. Dabei wurden 120 ml abgesetzt. Insgesamt wurden 300 ml Kontrastmittel abgesetzt. Die Harnblase wurde restharnfrei entleert.

Beurteilung: Es handelte sich um eine Kombination von einer Detrusorhypotonie und eine Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie im Rahmen einer Vitamin-B12-Resorptionsstörung. Während sich hierbei die Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie dem funikulären Syndrom der Vitamin-B12-Hypovitaminose zuordnen ließ, beruhte dagegen die Detrusorhypotonie auf der von den Neurologen beschriebenen peripheren Neuropathie, die ebenfalls auf den Vitamin-B12-Mangel zurückzuführen war. Die deutlich subjektive, wenn auch nicht vollständige Besserung nach der Vitamin-B12-Substitution ließ sich urodynamisch bestätigen.

5.9 Fall 9

Diagnose: a) Zustand nach einer Kompressionsfraktur des LWK 2.
b) Motorische Urge-Inkontinenz.
Vorgeschichte: Ein 39-jähriger Patient habe vor einem Jahr eine LWK 2-Kompressionsfraktur erlitten. Wegen einer unvollständigen Blasenentleerung sei er unmittelbar nach dem Unfall für vier Wochen dauerkatheterisiert worden. Dann habe er das Wasser nicht mehr halten können. Es habe ständig Harndrang verspürt. Weder Sensibilitätsausfälle noch Potenzstörungen wurden geschildert.
Körperliche Untersuchung: Guter AZ und EZ. Unauffälliger Befund.
Labor: Alle Laborwerte im Normbereich.
Urinstatus: Saure Reaktion. Eiweiß, Zucker und Aceton negativ. Im Sediment 5 - 7 Leukozyten und massenhaft Bakterien. In der Urinkultur ca. 100.000 Keime pro ml (E. coli mit guter Empfindlichkeit auf Nalixidinsäure und Gentamycin).
Urogramm: Unauffällig.
Cystoskopie: Leichte Trabekulierung. Blasenschleimhaut vermehrt gefäßinjiziert.
Urodynamische Messung: Nach Auffüllen der Harnblase mit 50 ml Kontrastmittel kam es zu einer unwillkürlichen Detrusorkontrak-

tion. Der Patient war nicht in der Lage, die Detrusorkontraktion zu unterdrücken. Der Vorgang ließ sich mehrmals reproduzieren: Bei Füllmengen zwischen 50 und 100 ml kam es wiederholt zu unwillkürlichen Detrusorkontraktionen. Während der Messung ließen sich intravesikale Detrusorkontraktionen mit Druckwerten zwischen 35 und 45 mmHg ableiten. Der intrarektale Druck betrug 0 bis 3 mmHg. Die Ausscheidungsmenge der jeweiligen Miktion variierte zwischen 50 und 100 ml. Es blieben Resthamwerte um 20 bis 30 ml. Die Flowrate erreichte Werte zwischen 3 und 6 ml/s. Im simultanen Beckenboden-EMG kam es zu einer geringen Zunahme der Aktivität. In der simultanen videographischen MCU konnten Refluxbildungen nicht nachgewiesen werden. Eine rhythmische Enge im Bereich des Beckenbodens war röntgenologisch sichtbar.

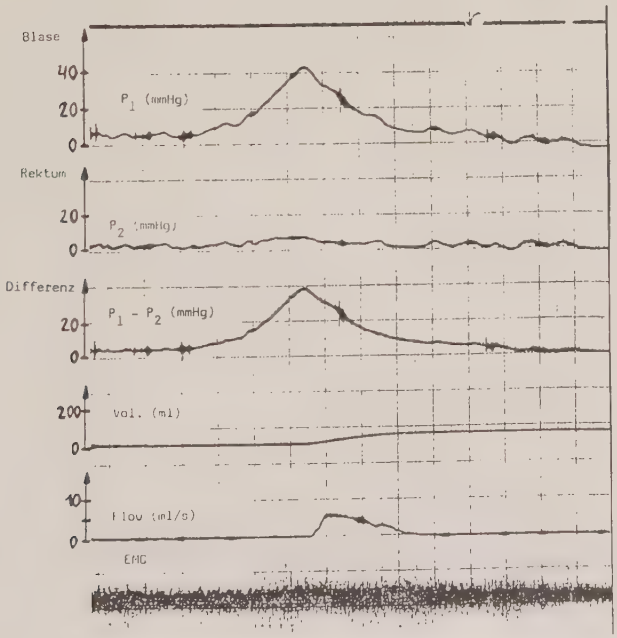

Abb. 22: Unwillkürliche Detrusorkontraktion bei Urge-Inkontinenz

Nach Verlegung des Patienten auf eine neurochirurgische Abteilung wurde eine Myelographie durchgeführt. Es zeigte sich ein inkompletter Kontrastmittelstop in Höhe des frakturierten LWKs. Eine Laminektomie wurde erwogen, jedoch wegen der Gefahr einer Instabilisierung abgelehnt.

Beurteilung: Bei Zustand nach LWK 2-Fraktur handelte es sich um eine motorische Urge-Inkontinenz und erheblich verminderte Harnblasenkapazität. Eine inkomplette Conuscauda-Läsion mußte hinsichtlich der Symptomatik angenommen werden. Als Medikamente wurden Lioresal (als inhibitorischer Neurotransmitter) sowie Holopon (ein parasympathikolytisches Mittel) eingesetzt.

5.10 Fall 10

Diagnose: a) Zervikale Myelopathie bei Stenose des Spinalkanales durch dorsale Osteophyten in Höhe C5/C6. b) Spinale Muskelatrophie vom peronealen Typ.
Vorgeschichte: Bei einem 55-jährigen Patienten war seit mehr als fünf Jahren eine spinale Muskelatrophie vom peronealen Typ bekannt. Im letzten Jahr waren zunehmend Harndrangsensationen aufgetreten. Ferner wurden Schwierigkeiten bei willkürlich ausgelösten Miktionen geschildert: Er müsse sehr lange pressen, um Wasser zu lassen. Der Harnstrahl sei dabei schwach gewesen.
Körperliche Untersuchung: Patient in reduziertem AZ. Herz, Lunge und Urogenitaltrakt klinisch unauffällig. Deutliche Lendenlordose. Atrophie der Wadenmuskulatur. Ausgeprägter Steppergang. Links völlige Fußheber- und Zehenparese. Schwäche der Quadrizepsmuskulatur beiderseits. Bei der Sensibilitätsprüfung lediglich, nicht reproduzierbar, ein sensibler Querschnitt in Höhe Th12/L1 feststellbar.
Labor: Ohne pathologischen Befund.
Urinstatus: Ohne pathologischen Befund.
Urogramm: Gute Ausscheidung des Kontrastmittels mit unauffälligem Abfluß zur Blase.
Cystoskopie: Erhebliche Trabekulierung der Harnblasenwand. Keinerlei anatomische Obstruktion im Bereich der hinteren Harn-

röhre.

Urodynamische Messung: Nach Auffüllen der Harnblase mit 150 ml Kontrastmittel kam es zu spontanen, vom Patienten nicht unterdrückbaren Detrusorkontraktionen. Diese führten zu unwillkürlichem Harnabgang mit einem Uroflow von über 20 ml/s bei einem intravesikalen Druck von über 100 mmHg (s. Abbildung 23). Das simultane Beckenboden-EMG wies eine erhebliche Aktivitätsvermehrung auf. In der videographischen MCU wurde eine Verengung der Harnröhre in Beckenbodenebene beobachtet. Es bestand ein Influx in beide Adnexen. Die Messungsergebnisse waren reproduzierbar.

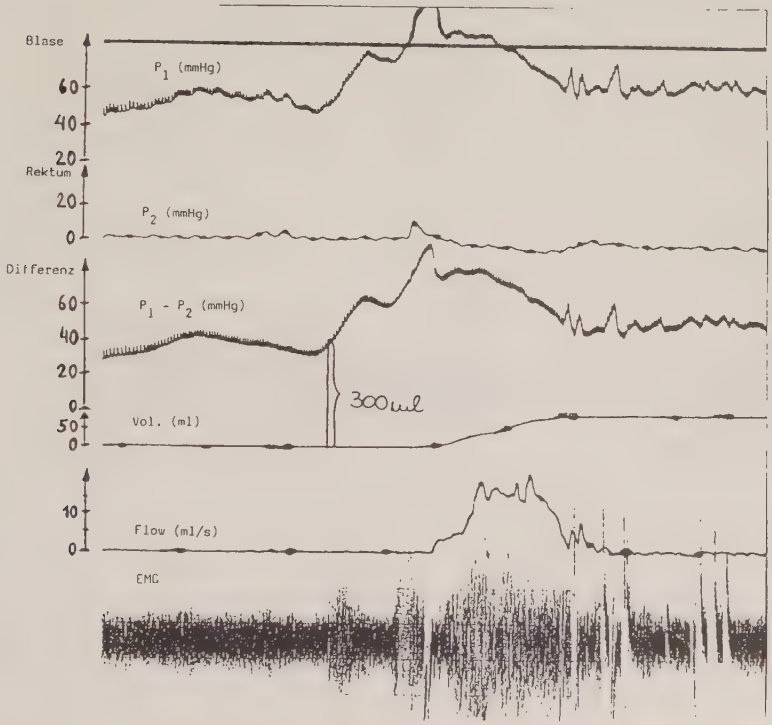

Abb. 23: Unwillkürliche Detrusorkontraktionen und Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie bei zervikaler Myelopathie

Hinsichtlich myelographisch sichtbarer Einengung des Spinalraumes in Höhe HWK 5/6 wurde ein chirurgischer Eingriff nach Cloward durchgeführt. Es folgte eine krankengymnastische- und Thermalbad-Therapie. Zusätzlich erfolgte eine medikamentöse Therapie mit Lioresal. Der Patient berichtete über eine deutliche Besserung der Miktion. Die Nykturie hatte bis auf eine Frequenz von ein- bis zweimal pro Nacht abgenommen.

Kontroll-UdM: Die Harnblase wurde mit über 400 ml Kontrastmittel aufgefüllt. Anfangs kam es zu einer ununterdrückbaren, durch unwillkürliche Detrusorkontraktionen ausgelösten Miktion. Dieser Vorgang wiederholte sich zweimal. Mit zunehmender Füllung war der Patient jedoch in der Lage, eine unwillkürliche Miktion zu verhindern. Während der Füllphase stieg der intravesikale Ruhedruck bis auf den hohen Wert von 40 mmHg an. Nach Aufforderung zur Miktion wurden folgende Meßwerte registriert (s. Abbildung 24):
Miktionsdauer: 48 Sec.
Intravesikaler Miktionsdruck: 78 mmHg
Intrarektaler Druck: 0 bis 25 mmHg
Effektiver Detrusordruck: 50 bis 73 mmHg
Maximaler Flow: 14 ml/s
Flowkurventyp: flach
Widerstandskoeffizient: 5.5 mmHg/ml/s
Miktionsvolumen: 430 ml
Restharn: 0 ml
Beckenboden-EMG: Aktivitätszunahme in der Anfangsphase, gute Entspannung in der nachfolgenden Miktionsphase
MCU: unauffällig.

Beurteilung: Urologischerseits bestand bei dem Patienten mit Großer Wahrscheinlichkeit eine supranukleäre Nervenläsion, die sich einerseits in ungehemmten Detrusorkontraktionen, andererseits durch fehlende Relaxation des äußeren Schließmuskels bemerkbar machte. Die supranukleäre Schädigung war auf die zervikale Myelopathie zurückzuführen. Auch nach dem operativen Eingriff wurden während der Füll- bzw. Ruhephase hohe intravesikale Druckwerte registriert. Im Einklang mit dem subjekti-

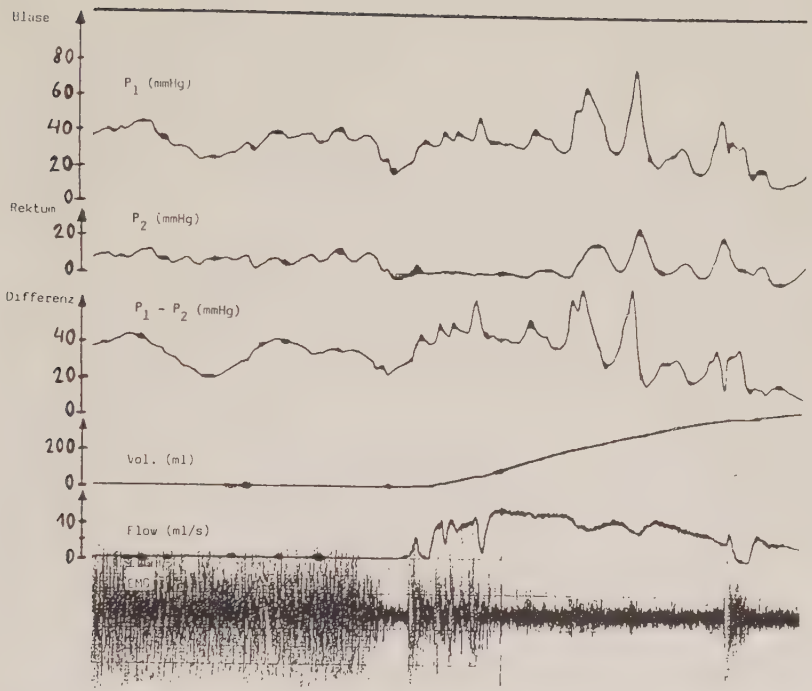

Abb. 24: Kontroll-UdM nach der Clowardschen Operation

ven Befinden konnte die urodynamische Messung eine deutliche Besserung hinsichtlich der Urge-Inkontinenz-Symptomatik und Sphinkter externus-Spastik aufweisen.

6. DISKUSSION

Die reduzierte Miktionsleistung der Patienten mit neurogenen Blasenentleerungsstörungen wird anhand von simultanen urodynamischen Untersuchungen objektiviert. Dabei erweist sich die videographische Miktions-Cystourethrographie im lateralen Strahlengang als besonders geeignet zur Erfassung von neurogenen Funktionsstörungen des unteren Harntraktes. Die mit Miktionsstörungen verbundenen neurogenen Blasendysfunktionen bei verschiedenen neurologischen Erkrankungen lassen sich durch morphologische Veränderungen der hinteren Harnröhre nachweisen (Madersbacher, 1976; Stockamp, 1977).

Die Verengung im Bereich des Sphinkter externus, verbunden mit hohen Restharnwerten, ist Ausdruck einer Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie auf dem Boden einer supranukleären Läsion (Madersbacher, 1974; Blavias und Mitarbeiter, 1981). Dabei handelt es sich um Aktivitätssteigerungen der die Harnröhre umgebenden, quergestreiften Sphinkter externus-Muskulatur. Die reziproke Innervation von Detrusor und Sphinkter externus ist infolge der supranukleären Läsion ausgefallen (Bogasch und Mitarbeiter, 1974). In den Fällen 2, 4, 5, 6 und 8 wird eine deutliche, zum Teil rhythmische Verengung der hinteren Harnröhre in Beckenbodenebene beobachtet. Diese rhythmische Verengungen, wie sie in den lateralen MCU aufgezeichnet wurden, stellen den morphologischen Nachweis einer funktionellen Obstruktion dar.

Im Fall 1 wird eine inkomplette infranukleäre Läsion beschrieben, die als Ursache der Detrusorhypotonie anzusehen ist. Hier konnten keine morphologisch faßbaren Abflußhindernisse im Bereich des Sphinkter externus gefunden werden. Die von Comarr und Peha beschriebene Blasenhalssenkung während der Miktion und unter Streßbedingungen (Bauchpresse, Husten etc.) bei infranukleären Läsionen konnte in diesem Falle im lateralen MCU nicht bestätigt werden. Offensichtlich war hier allein die viszeromotorische Innervation geschädigt. Die somatomotorischen, den Beckenboden innervierenden Nervenfasern waren dagegen intakt. Die im MCU ausgebliebene Blasenhalssenkung und das normale Husten-Reflexverhalten im Beckenboden-EMG lieferten den Beweis für die intakte Innervation des Beckenbodens.

Von der Harnblasenkonfiguration lassen sich wesentliche Erkenntnisse über die Tonisierung der Blase ableiten. Die in der MCU dargestellte Blasenkonfiguration korreliert zwar mit dem Typ der Lähmung (Prather und Petroff, 1947; Ney und Duff, 1950; Giertz und Lindblom, 1951), hängt aber auch von der Dauer der Erkrankung und vom Zeitpunkt der durchgeführten Behandlung ab (Pritzel und Bors, 1966). So weist der Patient mit der langjährigen Syringomyelie (Fall 4) bzw. die Patientin, die vor neun Jahren an einer Encephalopathie erkrankt ist (Fall 5), eine deutliche Konfigurationsänderung der Harnblase auf.
In beiden Fällen wird eine deutliche Pseudodivertikulose der Harnblasenwand sowie eine tannenbaumartige Aufstellung der Harnblase beschrieben.
Die Konfiguration entspricht der supranukleären Läsion, an der die vorbeschriebenen Patienten seit Jahren erkrankt sind.
Auf der anderen Seite ist eine infranukleäre Läsion mit einer Schädigung der viszeromotorischen Nervenfasern durch eine mangelhafte bzw. fehlende Aufrichtung und Kontraktionsfähigkeit der Harnblase während der Miktion gekennzeichnet (Fall 1).

Darüber hinaus läßt sich mittels der lateralen MCU eine stempelartige Kompression einer primär oder sekundär atonischen Harnblase durch Zuhilfenahme der Bauchpresse nachweisen.
Eine unauffällige Blasenkonfiguration schließt jedoch eine neurogen bedingte Entleerungsstörung nicht aus (Fälle 2 und 7).

Mit Hilfe der Cystotonometrie lassen sich folgende Fragen erklären:
a) Kann eine willkürliche Detrusorkontraktion erfolgen?
b) Welche intravesikalen Druckwerte werden erreicht?
c) Kann die Detrusorkontraktion unterdrückt werden?
Die Interpretation der cystotonometrischen Kurvenbilder ermöglicht die Klassifikation in infra- und supranukleäre Läsionen.
Reflektorische Detrusorkontraktionen, die unwillkürlich auftreten, kennzeichnen eine supranukleäre Läsion. Sie können spontan auftreten (Fall 9 und 10) oder lassen sich durch taktile Reize (Triggern) auslösen (Fall 5).

Infranukleäre Läsionen, wie in Fall 1 demonstriert wurde, sind durch extrem nierige intravesikale Druckwerte gekennzeichnet. Da in diesem Falle eine normale Beckenbodenreaktion im EMG sowie eine erhaltene Sensorik nachgewiesen worden war, mußte eine inkomplette Läsion angenommen werden.

Die Überprüfbarkeit der Blasensensibilität im Rahmen der Cystotonometrie hängt von den Angaben des (der) Patienten (in) ab und kann meßtechnisch nicht objektiviert werden. Die Erfassung der Blasensensibilität beschränkte sich auf die Angaben über den ersten Harndrang und über den zur Miktion zwingenden, ununterdrückbaren Harndrang (Maximale Blasenkapazität). Eine detaillierte Prüfung aller propiozeptiven und exterozeptiven sensorischen Qualitäten (Bradley und Mitarbeiter, 1975) käme aus zeitlichen Gründen nicht in Frage. Eine komplette infranukleäre Läsion, bei der sowohl Motorik als auch Sensorik ausgefallen sind, läßt sich cystotonometrisch von einer inkompletten infranukleären Läsion (erhaltene Sensorik) nicht unterscheiden. In keinem der oben beschriebenen Fälle konnte ein isolierter Ausfall der Blasensensibilität nachgewiesen werden. Ein Verlust der Sensorik bei intakter Viszero- und Somatomotorik ist eine seltene neurogene Störung (Palmtag, 1977).

Hinsichtlich der Unterscheidung zwischen einer primär neurogenen - infolge einer infranukleären Läsion - und einer sekundär neurogenen Detrusorhypotonie (Detrusordekompensation nach einer supranukleären Läsion) weist die Cystotonometrie und die Uroflowmetrie Schwächen auf. Beide Formen bieten nämlich in Bezug auf diese Parameter prinzipiell dasselbe Bild: Mangelhafte bzw. fehlende Detrusorkontraktionen, Zuhilfenahme der Bauchpresse und mehrgipflige bzw. stakkatoartige Uroflowkurven. Hier könnte die laterale MCU zusätzliche Informationen liefern: Die mit ihr nachweisbare Trabekulierung und funktionelle infravesikale Obstruktion deuten auf eine supranukleäre Läsion hin (Fälle 2, 4, 5, 6, 8, 9 und 10).

Für die Bewertung der Harnflußkurven ist weniger die Analyse der Einzelparameter als das Gesamtbild des Miktionsablaufes von Bedeutung. Unter physiologischen Bedingungen steigt die Harnflußkurve initial zu einem Maximum an. Es folgt ein kurzzeitiges Plateau und schließlich ein Kurvenabfall. Dabei ist der Kurvenan-

stieg steiler als der Kurvenabfall (Jonas, 1980).

Kennzeichnend für die Uroflowkurven aller beschriebenen Patienten waren deutliche Schwankungen der maximalen Harnflußwerte: Nur in den Fällen 1, 4 und 6 konnten erwartungsgemäß deutlich reduzierte Maximalwerte der Uroflowkurven registriert werden. Dagegen lagen die Maximalwerte der Uroflowkurven bei den Patienten 2, 5, 8 und 10, trotz unvollständiger Miktionen, im physiologischen Bereich. Somit lassen die Maximalwerte keine befriedigende Aussage über eine Störung des Entleerungsmechanismus zu. Vielmehr ermöglicht die laterale MCU durch Aufzeichnung von Blasenkonfiguration, Obstruktion sowie Restharnmenge eine genauere Beurteilung der pathologischen Entleerungsphase.

Wichtiger als die Maximalwerte der Harnflußkurve ist das Kurvenbild. Die Harnflußkurven erweisen sich als Interpretationshilfe, lassen jedoch allein keine Diagnosestellung zu. Darüber hinaus sind die Harnflußkurven nicht pathognomonisch für einen neurogenen Blasendysfunktionstyp. So findet man zum Beispiel sowohl bei einer infranukleären Läsion (Fall 1) als auch bei einer supranukleären Läsion (Fall 5) oder Mischtypläsion (Fall 8) mehrgipflig-stakkatoartige Harnflußmuster. Erst die simultane Erfassung des Miktionsablaufes mittels der lateralen MCU ermöglicht es, die pathologische Harnflußkurve mit einem Nervenläsionstyp zu korrelieren.

Ein intermittierender Harnfluß kann aber auch durch psychische Hemmung mit einer mehrfachen Miktionsunterbrechung verursacht werden. Diese Tatsache unterstreicht den Stellenwert einer gründlichen Anamnese (die subjektive Beurteilung der Harnstrahlstärke ist hier besonders wichtig). Die Aussagekraft der Uroflowmetrie ist entscheidend abhängig von den Miktionsbedingungen sowie Kooperationsbereitschaft des (der) Patienten (in). Nicht selten ist eine Miktion des zu Untersuchenden nur nach einer völligen Isolierung im Untersuchungsraum möglich. So wird eine psychische Alteration, durch die Anwesenheit des medizinischen Personals bedingt, weitgehend vermieden.

Die isolierte Uroflowmetrie ist eine einfache Untersuchung und kaum mit einer Belastung für den (die) Patienten (in) verbunden. Ein wichtiger Vorteil dieser Untersuchung ist die Vermeidung von instrumentellen Manipulationen. Dagegen kommt es bei der simultanen

urodynamischen Messung zu einer gewissen, wenn auch nicht großen Verzerrung der Harnflußkurve bzw. maximalen Harnfluß. So wurde im Fall 3 nach Entfernung des Meßkatheters ein höherer Maximalwert der Harnflußkurve registriert.

Im Gegensatz zur kombinierten Messung ist die isolierte Uroflowmetrie keine zeitraubende Untersuchungsmethode. (Eine simultane UdM nimmt ca. 45 bis 60 Minuten in Anspruch). Wegen des geringen Zeitaufwandes und der minimalen Belastung für den (die) Patienten (in) ist der Einsatz der isolierten Uroflowmetrie als Kontrolluntersuchung nach chirurgischen Eingriffen zwar gerechtfertigt, besitzt jedoch nicht den Informationsgehalt der lateralen MCU. So ließ z.B. der in Fall 10 dargestellte Influx in beide männliche Adnexen sich nach erfolgter Therapie nicht mehr nachweisen.

Die Harnflußkurve sowie deren Parameter hängen sowohl von dem Detrusordruck als auch von dem Miktionswiderstand ab. So ist es unmöglich zu entscheiden, ob eine funktionelle Störung des Austreibungsorgans oder der Ausflußbahn vorliegt. Darüber hinaus sind mittels der Uroflowmetrie funktionelle und mechanische Obstruktionen nicht voneinander zu unterscheiden.

Die Berechnung des Widerstandskoeffizienten als Maß zur Einschätzung des Ausflußwiderstandes ist nur von geringem Informationswert. Eine Unterteilung der Widerstandskoeffizientwerte in Normbereich und pathologischen Bereich (Jonas, 1980) konnte gemäß den beschriebenen Fällen nicht bestätigt werden: Die Fälle 4 und 6, bei denen eine ausgeprägte Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie beschrieben wurde, wiesen erwartungsgemäß sehr hohe Widerstandskoeffizientwerte auf (über 6 mmHg/ml/s). Dagegen waren die Werte in den Fällen 2, 5, 7 und 8 viel niedriger als erwartet. Dies läßt sich damit erklären, daß der Widerstandskoeffizient von zwei Faktoren abhängt:

a) Intravesikaler Miktionsdruck
b) Maximaler Flow.

So variieren die Werte dieses Parameters in Abhängigkeit von den zwei oben genannten Faktoren. Nach Einsetzen des Wertes für den intravesikalen Druck in den Zähler erhöht sich der Quotient entsprechend der Formel:

$$\text{Widerstandskoeffizient} = \frac{\text{intravesikaler Miktionsdruck}}{\text{maximaler Flow}}$$

Nach einer erfolgreichen medikamentösen oder chirurgischen Therapie ist eine Senkung des Widerstandskoeffizienten zu erwarten. Eine Ausnahme bildete Fall 8 (Funikuläre Myelose und periphere Neuropathie bei Vitamin-B12-Resorptionsstörung): Wie bei der entsprechenden UdM demonstriert wurde (s. 5.8), ist nach einer Urethrotomia interna und nach einer einjährigen Vitamin-B12-Substitution der Widerstandskoeffizient von 1.1 mmHg/ml/s bis auf 4.7 mmHg/ml/s gestiegen. Da hier der intravesikale Druck nach Therapie in Relation zum maximalen Flow in weit höherem Maße gestiegen war, kam es zu dem oben genannten erhöhten Widerstandskoeffizienten.

Neurologische Erkrankungen mit assoziierten Blasenentleerungsstörungen stellen die Hauptindikation zur Elektromyographischen Untersuchung der quergestreiften Muskulatur des äußeren Schließmuskels. Dabei erweist sich die elektromyographische Registrierung nur in Kombination mit der MCU und Cystotonometrie als wertvoll (Melchior, 1979). Im Rahmen dieser Kombination ist es möglich, das funktionelle Zusammenspiel von Austreibungs- und Verschlußmechanismus zu dokumentieren. Das isolierte Beckenboden-EMG ermöglicht nur eine Aussage über die Intaktheit der somatomotorischen Beckenbodeninnervation: Willkürliche Aktivitätsauslösung und Reflexaktivität lassen sich gut darstellen.

Aufgrund der pathophysiologischen Zusammenhänge wurde das gesamte Innervationssystem des unteren Harntraktes in neurale Funktionskreise bzw. -schleifen unterteilt (Bradley und Mitarbeiter, 1974). Demnach ist die dritte Innervationsschleife für die Koordination von Sphinkter externus und Detrusor verantwortlich. Ein Ausfall dieser Innervationsschleife manifestiert sich in einer Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie (Fälle 2, 4, 5, 6, 7 und 8).

Das Beckenboden-EMG vermittelt keine Auskunft über die Wirksamkeit oder den funktionellen Schädigungsgrad der gemessenen Muskelaktivität. Darüber hinaus ist das Beckenboden-EMG nicht selten von Artefakten überlagert (Allert und Jelasic, 1974). Im Fall 7 (s.Abb.18) wurde im Beckenboden EMG zu Anfang der Miktion eine

deutliche Aktivitätssteigerung registriert. Ihr folgte ein Aktivitätsabfall. Hinsichtlich des unauffälligen Befundes in der lateralen MCU und im Einklang mit den spontan abgeklungenen Beschwerden mußte die zu Anfang der Miktion gemessene Aktivitätssteigerung als Artefakt gesehen werden. Geräusche im Untersuchungszimmer, Körperbewegung des (der) Patienten (in) oder die kleineste Positionsänderung der EMG-Nadel rufen solche Artefakte hervor, die in der lateralen MCU aufgedeckt werden können.

Blavias und Mitarbeiter unterteilten das EMG-Muster während der Miktion bei Patienten mit einer Sphinkter-Detrusor-Dyssynergie in einen Crescendotyp, Klonustyp und Dauerspasmustyp. In den Fällen 4, 5, 6 und 8 wurde ein annähernder Klonustyp, in den Fällen 2 und 7 ein Dauerspasmustyp registriert. Ein Crescendotyp ließ sich in keinem Falle ableiten. Diese Unterteilung hat jedoch keinen klinischen Wert, denn der Grad der funktionellen Obstruktion läßt sich aus dem EMG-Muster nicht sicher ableiten. Dagegen wird bei der simultanen Registrierung des Beckenboden-EMGs sowie der videographischen Kontrolle von Blase und Harnröhre die Möglichkeit gegeben, Ort und Ausmaß der funktionellen Obstruktion genauer zu beurteilen. Gerade die MCU im lateralen Strahlengang eignet sich in besonderem Maße, die morphologischen Verhältnisse im Bereich des Blasenhalses und der proximalen Harnröhre objektiv widerzuspiegeln.

Pathologische Funktionsabläufe im unteren Harntrakt lassen sich mit der Cystotonometrie, Uroflowmetrie und Beckenboden-EMG nur ungenügend charakterisieren. Diese Parameter sind zwar für eine Beurteilung der Blasenentleerungsstörungen von Bedeutung, stellen aber die pathologischen Vorgänge des unteren Harntraktes nur abstrakt dar. Dies unterstreicht den Stellenwert der lateralen MCU innerhalb der kombinierten simultanen UdM als Methode, die es ermöglicht, die o.g. Parameter in einer Bilddarstellung umzusetzen.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer Darstellung der anatomischen und neurophysiologischen Aspekte, die die Harnspeicherung und die Harnentleerung ermöglichen bzw. steuern, wurden eigene Untersuchungen von zehn Patienten mit neurogenen Blasenentleerungsstörungen einer genauen Analyse unterzogen. Die Erhebung von Anamnese und Status aus neurologischer Sicht wurde in einer neurologischen Abteilung durchgeführt; im Rahmen einer urologischen Diagnostik erfolgte eine kombinierte simultane urodynamische Messung (UdM).

Die einzelnen Parameter der simultanen UdM werden diskutiert. Dabei erweist sich die videographische Miktions-Cystourethrographie im lateralen Strahlengang als besonders geeignet zur Erfassung von neurogenen Funktionsstörungen des unteren Harntraktes: Schweregrad einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie, pathologische Harnflußkurven, Beckenbodenspasmus und Beckenbodenparese werden objektiviert.

Die Cystotonometrie eignet sich in besonderem Maße zur Differenzierung von zentralen und peripheren Schädigungen der viszeromotorischen Nervenbahnen. Darüber hinaus ermöglicht sie nur in Kombination mit dem Beckenboden-EMG, das Zusammenspiel von Austreibungs-und Verschlußmechanismus zu dokumentieren. Auf der anderen Seite weisen die Cystotonometrie und das Beckenboden-EMG nicht selten Artefakte auf, die zum Teil mittels der lateralen videographischen MCU aufgedeckt werden könnten.

Trotz apparativen, zeitlichen und personellen Aufwandes erweist sich die UdM für die Überprüfung neurogener Blasendysfunktionen als unentbehrlich. Die einzelnen Parameter der UdM decken, wie in den vorbeschriebenen Fällen demonstriert, Unzulänglichkeiten auf, können aber mit der lateralen videographischen MCU weitgehend aufgefangen werden. Zur Verlaufskontrolle neurogener Blasenentleerungsstörungen ist sie hinsichtlich der Beurteilung von Komplikationen und Therapieerfolgen besonders geeignet.

Literaturverzeichnis

1. Allert, M.-L.: Die Blasenlähmung aus neurologischer Sicht. Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie. 21. Tagung (1965)

2. Allert, M.-L., Dolfuss, P.: Neurogene Blasenstörung. Thieme, Stuttgart, 1972

3. Allert, M.-L., Jelasic, F.: Diagnostik neurogener Blasenentleerungsstörungen durch Elektromyographie, Thieme, Stuttgart, 1974

4. Baumann, W.: Prüfung der Blasenphysiologie mit Cystometrie und Sphinkterometrie. Urol.Int.1, 427-439 (1955)

5. Blavias, J.G., Sinha, H.P., Zayed, A.A.H., Labib, K.B.: Destrusor-external sphinkter Dyssynergia. J. Urol., 125 (4), 542-545 (1981)

6. Blavias, J.G., Sinha, H.P., Zayed, A.A.H., Labib, K.B.: A detailed electromyographic study. J. Urol., 125, 545-548 (1981)

7. Bradley, W.E., Scott, F.B., Timm, G.W.: Innervation of the detrusor muscle and urethra. Urol. Clin. N. Amer., 1,69, (1974)

8. Bradley, W.E., Timm, G.W., Rockswold, G.L., Scott, F.B.: Detrusor and urethral electromyography. J. Urol., 114, 891-894 (1975)

9 Bradley, W.E., Scott, F.B., Timm, G.W.: Cystometry. V. Bladder sensation. Urology 6, 654 (1975)

10. Bogasch, M., Wolgin, W., Kugler, F., Sadoughi, N.: Funktional evaluation of voiding in patients with neurogenic bladder. 3. Urol. 112, 338-342 (10974)

11. Bors, E., Comarr, A.E.: Neurological urologie. Basel-München-Paris-N.Y., Karger 1971

12. Comarr, A.E., Peha, L.J.: Further cinecystourethrography studies among spinal cord injury patients. Urol. Int. 29, 34-37 (1974)

13. El-Badawi, Al, Schenk, E.A.: Dual innervation of the mammalian urinary bladder. A histochemical study of the distribution of cholinerg and adrenerg nerves. Am. J. Anat. 119, 405 (1966)

14. El-Badawi, A., Schenk, E.A.: A new theory of the innervation of bladder musculature. Part 3.: Postganglionic synapses in uretero-vesico-urethral autonomic pathways. J. Urol. 105, 372 (1971).

15. El-Badawi, A., Schenk, E.A.: A new theory of the innervation of bladder musculature. Part 4: Innervation of the vesicourethral junction and external urethral sphinkter. J. Urol. 111, 613 (1974)

16. Elmer, M.: Atropine sensitivity of the rat urinary bladder during nerve degeneration. Acta physiol. Scand. 93, 202 (1975)

17. Giertz, G., Lindblom,K.: Urethrocystographic studies of nervous disturbances of the urinary bladder and the urethra. Acta Radiol. 36, 205-216 (1951)

18. Guttmann, L.: Die Pathophysiologie und Behandlung der neurogenen Blase. Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie. 21. Tagung (1965)

19. Graber, P., Rutishauser, G.: Verschlußmechanismus der Blase: Zusammensetzung von statischen und dynamischen Druckparametern in: Neurogene Blasenstörung (Aller, M.-L., Dolfuss,P.), Thieme, Stuttgart, 1972

20. Hald, I.: Clinical staging of neurogenic bladder dysfunction. Scand. J. Urol. Nephrol.6, Suppl. 15, 129-133 (1972)

21. Hunter, D.W.: A new concept of urinary bladder musculature. J. Urol. 71, 695 (1954)

22. Hutch, J.A.: A new theory of the anatomic of the internal urinary sphinkter and the physiology of the micturation. II The base plate. J. Urol. 96, 182 (1966)

23. Ivastubo, E., Senoh, K., Momose, S.: An evaluation of average flow rate in traumatic neurogenic bladder dysfunction. J. Urol. 114, 871-873 (1975)

24. Jonas, U.: Pathophysiologie von Blase und Urethra. Urologe B 17, 80 (1977)

25. Jonas, U., Heidler, H., Thüroff, J.: Urodynamik: Diagnostik der Funktionsstörungen des unteren Harntraktes. Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart, 1980

26. Kalischer, O.: Die Urogenitalmuskulatur des Dammes mit besonderer Berücksichtigung des Harnblasenverschlusses. Berlin: Karger 1900

27. Kohlrausch, O.: Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane. Leipzig: Hirzel 1854

28. Lapides, J.: The structure and function of the internal vesical sphinkter. J. Urol. 79, 707 (1959)

29. Lapides, J., Friend, C.R., Ajemian, E.P., Rens, W.S.: Denervation supersensivity as a test for neurogenic bladder. Surg. Gynec. Obstet. 114, 241 (1962)

30. Madersbacher, H.: Zur Diagnostik neurogener Blasenentleerungsstörungen. Urologe A 13, 276-280 (1974)

31. Maderbacher, H.: Die neurogen gestörte Harnröhre. Urologe A 15, 1-12 (1976)

32. Madersbacher, H.: Harninkontinenz - ein neurologisches Symptom. Urologe B 17, 90-95 (1977)

33. Melchior, H.: Klassifikation, Diagnostik und therapeutische Konsequenzen der Harninkontinenz. Therapiewoche 29, 9-21 (1979)

34. Melchior, H.: Urologische Funktionsdiagnostik. Stuttgart-N. Y.,Thieme, 1981

35. Ney, C., Duff, I.: Cystourethrography: Its role in diagnosis of neurogenic bladder. J.Urol. 63, 640-652 (1950)

36. Palmtag, H.: Praktische Urodynamik. Stuttgart-N. Y., Gustav-Fischer-Verlag, 1977

37. Palmtag, H., Boettger, F., Stahl, I. and Röhl, L.: Simultaneous cine-urographic and manoflowmetric evaluation of the neurogenic component in Incontinence. Urol. Int. 30, 77-84 (1975)

38. Prather, G.C., Petroff, B.: Spinal cord injuries. J. Urol. 57, 274-285 (1947)

39. Pritzel, D.I., Bors ., E.: Is cystourethrography of neuro-urologic diagnostic value in patients with spinal cord injury? J. Urol. 96, 320-327 (1966)

40. Rockswold, G.L., Bradley, W.E., Chou, S.N.: Effect of sacral nerve blocks on the function of the human urinary bladder. J. Neurosurg. 40, 83 (1974)

41. Rutishauser, G., Graber, P.: Normal micturation In: Urodynamics (Lutzyer, W., Melchior, H., eds.), Berlin-Heidelberg-N.Y., Springer, 1973

42. Seiferth, J.: Das Spina-bifida-Kind. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-N.Y., 1976

43. Shishito, S.: Experimental studies on the innervation of the urinary bladder. Urol. Int. 12, 254-269 (1961)

44. Stockamp, K., Schreiter, F.: Beeinflussung von Harninkontinenz und neurogener Harnentleerungsstörungen über das sympathische Nervensystem. Act. Urol. 4, 75 (1973)

45. Stockamp, K.: Harninkontinenz - Klinische Diagnostik. Urologe B 17, 95-97 (1977)

46. Stöhrer, M.: Urologie bei Rückenmarkverletzten. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-N.Y., 1979

47. Tanagho, E.A., Smith, D.R.: The anatomic and function of the bladder neck. Brit. J. Urol. 38, 54 (1966)

48. Tanagho, E.A., Miller, E.R.: Initiation of voiding. Brit. J. Urol. 42, 175 (1970)

L e b e n s l a u f

Am 15.02.1953 wurde ich, Ilan Katz, als einziges Kind der Eheleute Nora und Dr. Benjamin Katz in Haifa - Israel - geboren. Von 1960 bis 1967 besuchte ich dort die Volksschule, danach von 1967 bis 1971 das Städtische Gymnasium "H", an dem ich 1971 das Abitur machte. Nach dem Wehrdienst von 1971 bis 1974 kam ich in die Bundesrepublik Deutschland. Nach einem einjährigen Studienkolleg nahm ich im Oktober 1975 das Medizinstudium auf. An der dortigen Westfälischen Wilhelms-Universität legte ich im Sommer 1977 die Ärztliche Vorprüfung, im August des Jahres 1978 den ersten Teil und im März 1981 den zweiten Teil der Ärztlichen Prüfung ab.
Nach dem Praktischen Jahr im Kreiskrankenhaus Detmold bestand ich am 29. April das Medizinische Staatsexamen.

D a n k s a g u n g

Sehr herzlich danken möchte ich Herrn Prof. Schmitz für die Überlassung des Themas sowie für die zur Verfügung gestellten Geräte und Räume der Urologischen Ambulanz des Kreiskrankenhauses Detmold.

Danken möchte ich auch Herrn Dr.Goeckel für die theoretischen Hinweise und die praktische Hilfe.

Für ständige, zuvorkommende Kooperationsbereitschaft und unermüdliche Hilfe bin ich den Damen der Urologischen Ambulanz, Frau Heuveldop, Frau Veit und Frau Beineke, zu Dank verpflichtet.